Aus der Chirurgischen Klinik A
der Medizinischen Einrichtungen der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. K. Kremer

Echinokokkus cysticus und alveolaris
Diagnostik, Therapie und Ergebnisse anhand des Krankengutes der Chirurgischen Klinik der Universität Düsseldorf

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Burkhard Senne

1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536504_0091

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Aus der Chirurgischen Klinik A
der Medizinischen Einrichtungen der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. K. Kremer

Echinokokkus cysticus und alveolaris
Diagnostik, Therapie und Ergebnisse anhand des Krankengutes der Chirurgischen Klinik der Universität Düsseldorf

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von
Burkhard Senne
1981

Gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Straßburg

Referent
gez.: Prof. Dr. Ulrich

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Günther

INHALTSVERZEICHNIS

I EINLEITUNG

II GESCHICHTE DER ECHINOKOKKOSE

III BIOLOGIE, PATHOLOGIE, EPIDEMIOLOGIE UND GEOGRAPHIE DER ECHINOKOKKOSE

1. Echinokokkus cysticus
1.1.Geographische Verbreitung
1.2.Pathologie und Epidemiologie
2. Echinokokkus alveolaris
2.1.Geographische Verbreitung
2.2.Pathologie und Epidemiologie
3. Infektion des Menschen
4. Entwicklung der Echinokokkose im Menschen

IV LOKALISATION

V KLINIK DER ECHINOKOKKOSE

1. Leber
2. Lunge
3. Milz

VI KOMPLIKATIONEN

1. Ruptur
2. Perforation in andere Systeme
3. Kompression der Nachbarorgane
4. Infektion der Zyste
5. Andere Komplikationen

VII DIAGNOSTIK

1. Serologie
2. Laborbefunde
3. Röntgen
3.1.Leeraufnahmen
3.2.Kontrastdarstellung
3.3.Angiographie
3.4.Computertomographie
4. Szintigraphie
5. Sonographie
6. Laparoskopie

VIII THERAPIE DER ECHINOKOKKOSE

1. Konservative Methode
1.1.Thymol
1.2.Mebendazol
1.3.Andere Medikamente
2. Operative Methode

IX MATERIAL UND ERGEBNISSE

1. Patientengut
2. Untersuchungen und Methode
3. Ergebnisse
3.1. Lokalisation
3.2. Diagnostik
3.3. Art der Operation, Komplikationen und Spätergebnisse
3.4. Nachuntersuchung
3.4.1. Fall 1
3.4.2. Fall 2

X DISKUSSION

XI ZUSAMMENFASSUNG

XII LITERATURVERZEICHNIS

XIII DANKSAGUNG

XIV LEBENSLAUF

I EINLEITUNG

Früher war die Echinokokkose eine in Mitteleuropa selten zu beobachtende Erkrankung. Das in den letzten Jahren gehäufte Auftreten in unseren Breiten ist zurückzuführen auf den vermehrten Zustrom von Fremdarbeitern aus Ländern mit erhöhtem Infektionsindex, der Obst- und Gemüseeinfuhr aus endemischen Gebieten und auf die Ausweitung des Urlaubs- und Reiseverkehrs in südeuropäische Länder. Diese Entwicklung macht deutlich, daß die Fortentwicklung in der Therapie dieser Erkrankung immer mehr ins Blickfeld des Interesses gerückt ist. Die chirurgische Behandlung ist uneinheitlich und im Laufe der Zeit einem Wandel unterlegen. Sinn dieser Arbeit ist es, anhand der an der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Einrichtungen der Universität Düsseldorf bekanntgewordenen Fälle die operative Therapie und die Prognose dieser Erkrankung zu untersuchen.

II GESCHICHTE DER ECHINOKOKKOSE

Seit dem Altertum kennt man die groben Echinokokkusblasen (47), die in der Leber oder der Lunge der Schlachttiere saßen. Sicher waren sie auch ein gewohnter Anblick bei der Eingeweideschau der Opfertiere. HIPPOKRATES (1, 45, 70) berichtete über sie in seinen Aphorismen, als er von Lebern voll von Wasser sprach, und beschreib den Krankheitsverlauf bei befallenen Patienten. REDI (zitiert nach 70) vermutete im Jahre 1684, sowie HARTMANN (zitiert nach 70) 1683 und TYSON (zitiert nach 70) 1691 die tierische Herkunft der Hydatidenerkrankung. 1782 erkannten GOEZE und später BATSCH (zitiert nach 70) unter dem Mikroskop die kleinen Taenien bewehrt mit einer Krone von Häkchen in der Zystenflüssigkeit. SIEBOLD (73) konnte im Jahre 1853 beweisen, daß Taenia echinokokkus der Erreger dieser Krankheit ist. VIRCHOW (81a) beschreib 1855 die alveoläre Form der Erkrankung beim Menschen als die "multiloculäre ulzerierende Echinokokkengeschwulst" (77), die bis dahin als Gallertkrebs der Leber eingestuft worden war. Das unterschiedliche Verhalten im Wachstum, einerseits verdrängend, andererseits infiltrierend ließ zwei Theorien aufkommen: die Unitarier nahmen unterschiedliche Wachstumsformen einer Echinokokkusart an. Die Dualisten dagegen gingen von unterschiedlichen Wurmarten aus. Erst die ausgedehnten Untersuchungen von VOGEL konnten den Beweis für die Richtigkeit der dualistischen Hypothese bringen (82, 83, 87). Heute ist die Echinokokkose vor allem ein Problem der warmen Länder, somit auch eines von Tropenmedizin und Weltgesundheitsorganisationen (77). Der Massentourismus in die tropischen Länder und die steigende Anzahl der Gastarbeiter macht sie immer mehr zum Gegenstand ärztlicher Tätigkeit in der Bundesrepublik Deutschland.

III BIOLOGIE, PATHOLOGIE, EPIDEMIOLOGIE UND GEOGRAPHIE DER ECHINOKOKKOSE

Die grundlegenden Untersuchungen von Vogel (85,86,83,87,82,84,) haben eindeutig gezeigt, daß zwei verschiedene Bandwurmarten als Erreger der menschlichen Echinokokkose existieren: der Hundebandwurm Echinokokkus granulosus sive cysticus und der Fuchsbandwurm Echinokokkus multilocularis sive alveolaris (siehe Tabelle 1). Beide Arten unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Morphologie, ihres Lebenszyklus, ihrer Verbreitungsgebiete und ihrer klinischen Erscheinungsformen (19, 26). Die in zoologischer Hinsicht korrekten Bezeichnungen der Parasiten lauten: Echinokokkus granulosus bzw. Echinokokkus multilocularis (57), wobei sich jedoch in der medizinischen Nomenklatur die Bezeichnung Echinokokkus cysticus bzw. Echinokokkus alveolaris durchgesetzt hat, so daß diese auch in meiner Arbeit beibehalten wird.

Zur Nomenklatur der Echinokokkenkrankheit

Echinokokkus cysticus	Echinokokkus alveolaris
Echinokokkus granulosus	Echinokokkus multilocularis
Echinokokkus unilocularis	Infiltrierend wachsender
Echinokokkus hydatidosus	Echinokokkus
Echinokokkus multiplex	

Tab. 1 Die gebräuchlichsten Synonyma für die zwei differenten Echinokokkenspezies (34, 54)
(Siehe auch Abbildung 1 und 2)

Der Name Echinokokkus leitet sich vom Aussehen des zwei bis sechs Millimeter langen Parasiten ab. Das griechische Wort "Echinos", zu deutsch Igel, weist auf den runden Kopf hin, der vier Saugnäpfe und einen doppelten Hakenkranz aus verschieden langen Haken trägt, mit denen sich der Wurm im Darm festhalten kann.

Abb. 1 und 2 (aus 19)

Abbildung 1. Echinococcus granulosus-Hundebandwurm (Länge 5mm).

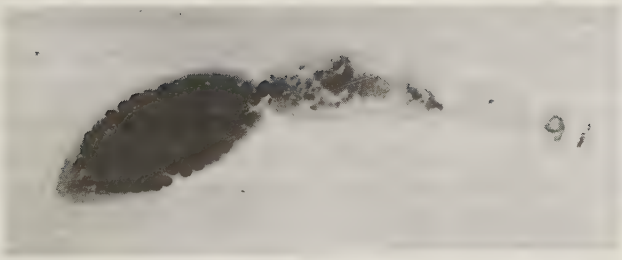


Abbildung 2. Echinococcus multilocularis- Fuchsbandwurm (Länge 2mmm). Im Endglied jeweils zahlreiche reife Eier.

1. Echinokokkus cysticus

1.1. Geographische Verbreitung

Die zystische Form kommt in der ganzen Welt vor, wobei aber Gebiete, wo viel Rinder- und Schafzucht betrieben wird, bevorzugt sind: Spanien, Süditalien, Griechenland, Jugoslawien, Naher Osten, aber auch Nordafrika, Südamerika, Australien und Neuseeland (41, 93). Der Durchseuchungsgrad der Bevölkerung variiert erheblich und ist von hygienischen, sozialen und landwirtschaftlichen Faktoren abhängig (4).

1.2. Biologie und Epidemiologie

Zur Entwicklung des Parasiten bedarf es eines Wirtswechsels. Der Echinokokkus cysticus hat als natürliche Endwirte Caniden wie Hund oder Wolf und als Zwischenwirt die großen Pflanzenfresser (Schaf, Schwein, Rind, Hirsch) (57). Er entwickelt sich im Dünndarm der Carnivoren nach Infektionen mit finnenhaltigem Fleisch. Der Herangewachsene Bandwurm (Taenia echinococcus) trennt sich von den reifen Proglottiden, die dann mit dem Faeces ausgeschieden werden. Herbivore Tiere infizieren sich leicht durch Kontakt mit dem Hundekot. Im Darm dieser Zwischenwirte entwickelt sich aus dem befruchteten Ei die Larve (Onkosphäre), die durch Verdauungssäfte freigesetzt wird und über die Darmmukosa in das portale Gefäßsystem gelangt. In der Leber entsteht aus der Larve die Finne, die sich durch Bildung von Tochterblasen, den Scolices, vermehrt. Der Echinokokkus cysticus wächst durch innere Sprossung unter Ausbildung einer Chitinmembran, welche die Scolices umgibt, zu einer Echinokokkusblase, Hydatide genannt heran. Es besteht eine langsame Wachstumstendenz mit cystisch expansivem Charakter. Der biologische Kreislauf schließt sich, wenn der Zwischenwirt vom Endwirt aufgefressen wird: im Darm des Endwirtes entwickelt sich nun wieder eine geschlechtsreife Taenia echinococcus (25, 26). Der Hundeband wurm mißt vier bis sechs Millimeter in der Länge und besteht aus vier Segmenten: dem Kopf, einer unreifen Proglottide, einer reifen Proglottide und einer befruchteten Proglottide. Das letzte Segment ist das größte und enthält einen Uterus, dessen Eier, wenn sie reif sind, in das Darmlumen aus-

gestoßen werden und mit dem Kot abgehen (70, 80). Die Eier sind sehr widerstandsfähig gegenüber Milieuänderungen wie Feuchtigkeit, Temperatur- und Lichtwechsel und vermögen Monate bis Jahre in der Natur zu überleben.

2. Echinokokkus alveolaris

2.1. Geographische Verbreitung

Im Gegensatz zur Verbreitung des Echinokokkus cysticus ist der Echinokokkus alveolaris auf die nördliche Hemisphäre begrenzt. Eine deutliche Häufung der Erkrankung findet man in der nördlichen Schweiz in Osterreich und in Deutschland im Raum zwischen Bodensee und dem Schwarzwald (4), in Sibirien in der Gegend des Baikalsees (33), und in Alaska (93).

2.2. Biologie und Epidemiologie

Endwirt des Echinokokkus alveolaris ist meist der Fuchs, daneben aber auch die Katze und der Hund (19, 23). Der Entwicklungszyklus ist ähnlich dem des Echinokokkus cysticus, jedoch spielen die Pflanzenfressenden Zwischenwirte keine Rolle. Die abgegebenen Bandwurmeier werden von Feldmäusen aufgenommen durch Kontakt mit der infizierten Fuchslosung. In der Leber der Nagetiere wächst der Echinokokkus alveolaris zum Finnenstadium heran und gelangt durch die Erbeutung infizierter Mäuse in die Füchse zurück, wo die Finne wieder zum geschlechtsreifen Wurm heranwachsen kann (82).
Der Echinokokkus alveolaris wird nur bis zu drei Millimeter groß und wächst in der Leber der Zwischenwirte durch äußere Sprossung. Durch das schnellere Wachstum der Scolices bildet sich keine Chitinmembran wie beim Echinokokkus cysticus aus, es besteht also infiltratives Wachstum, was Nekrosen im Wirtsgewebe hervorruft, ähnlich einem malignen Tumor (87).

	Echinokokkus Cysticus	Echinokokkus alveolaris
Wirt reifer Bandwurm	Hund	Füchse
Zwischenwirt Finnenstadium	Pflanzenfressende Haustiere Mensch	Muriden vor allem Feldmaus Mensch

Tabelle 2. Lebenszyklus der beiden verschiedenen Echinokokkenarten

3. Infektion des Menschen

Der Mensch ist sowohl beim Echinokokkus cysticus als auch beim Echinokokkus alveolaris möglicher Zwischenwirt. Enger Kontakt mit Hunden spielt bei der Infektion des Menschen eine große Rolle, da die Hunde nicht nur selbst Träger der Krankheit sein kann, sondern die Eier oft auch in dem Kot verschmierten Fell haften. Eine andere Infektionsquelle stellt der Verzehr von verunreinigtem Obst und Gemüse dar. Ebenso ist eine Verunreinigung des Trinkwassers mit Echinokokkeneiern denkbar. Lagern Tiere auf dem Hundekot oder Fuchslosung verschmutzten Weiden, so besteht die Gefahr, daß Infektionsmaterial mit dem Futter aufgenommen werden, oder daß besonders bei Kühen die Eier in die Milch gelangen können. (33)
(Siehe auch Abbildung 3)

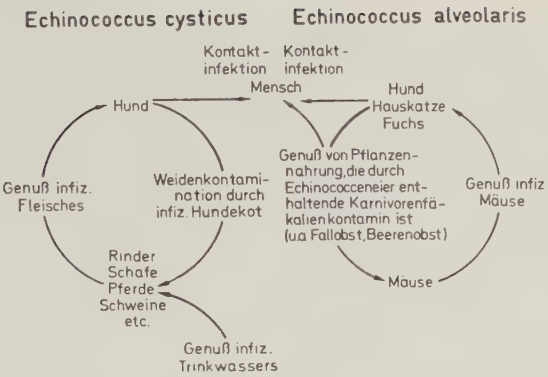


Abb. 1. Cyclen und Übertragungswege von Echinococcen

Abb. 3. Cyclen und Übertragunswege von Echinococcen

(aus 32)

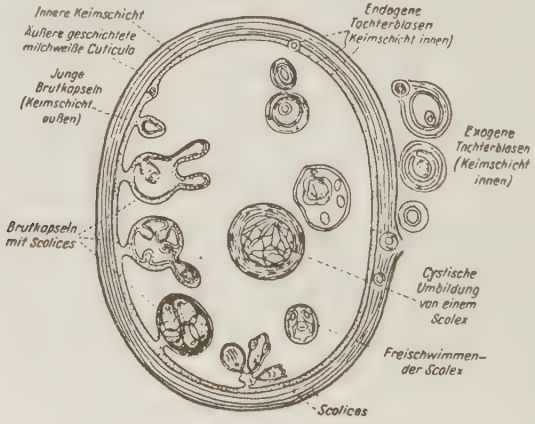
4. Entwicklung des Echinokokkus im Menschen

Die durch Genuß von verunreinigten Nahrungsmitteln oder direkt durch Kontakt mit dem Tier per os aufgenommenen Bandwurmeier gelangen in den Magen - Darm - Trakt, wo sie sich festhalten, und unter Einwirkung des Magensaftes die Onkossphäre frei wird. Innerhalb weniger Stunden bohren sich die Embryonen durch die Darmmukosa und erreichen über die Pfortader die Leber (56). Infolge des großen und feinen Kapillarnetzes und der Verlangsamung des Blutströmungsgeschwindigkeit wirkt die Leber als erster Filter, in dem 70 % aller lebensfähigen Embryonen festgehalten werden. Ein geringer Teil der Larven kommt über das rechte Herz in die Lungen, die als zweiter Filter wirken, so daß nur etwa 10 % in den großen Kreislauf und damit zur Ansiedlung in die übrigen Organe gelangen (Muskulatur, Schilddrüse, Orbita etc.). Die Entwicklung zur Echinokokkuscyste geht recht langsam vor sich. Aus der Onkossphäre entwickelt sich zunächst die Echinokokkusblase, die sogenannte Hydatide. Nach fünf bis sechs Monaten hat diese Hydatide eine Größe von ca. 15 - 20 mm erreicht. Um Kindskopfgröße zu erreichen, braucht es oft 20 - 30 Jahre. Die Infektion geschieht meist im Kindesalter, klinisch manifest wird die Krankheit nach einer großen Statistik von DEVE (14,15) erst im dritten bis vierten Lebensjahrzehnt.
Bei der Weiterentwicklung der Hydatide entstehen nach sechs Monaten bis mehreren Jahren in der Keimschicht Brutknospen. Die sich außerordentlich langsam entwickelnde Finnenblase besteht aus einer Weißlichen, lamellären, chitinartigen Außenschicht (Membrana cutucularis, Ektocyste), welche die vom Parasiten gebildete Schutzhülle darstellt und durch Osmose die Ernährung sicherstellt. Im Inneren wird die Zyste von einer Parenchymschicht aus kernreichen und glykogenhaltigen Zellen ausgekleidet (Membrana germinativa, Endozyste), welche die farblose Hydatidenflüssigkeit sezerniert und die Brutkapseln bildet, in denen sich 10 - 100 Skolices entwickeln. Die Brutblasen reißen ein und entlassen die Scolices in die Mutterblase. Diese Art der Zystenbildung entspricht dem Typ der inneren Sprossung beim Echinokokkus cysticus, also expansiv - verdrängend verlaufend. Beim Echinokokkus alveolaris liegt der Typ der äußeren Sprossung

IV Lokalisation

Das durch den Echinokokkus am häufigsten befallene Organ ist die Leber. In Lehr - und Handbüchern werden nahezu übereinstimmend ca. 70 % (19) für den Echinokokkus cysticus und bis zu 90 % für den Echinokokkus alveolaris angegeben (3, 24, 57, 45). Die Untersuchungen von Hinz (39) führten zu dem Ergebnis daß diese Proportion tatsächlich bis in die zwanziger Jahre galt, aber in der neueren Zeit bei der zystischen Echinokokkose Leber und Lunge fast gleichhäufig befallen wird. Selten werden andere Organe befallen, wie Milz, Niere, Schilddrüse, Knochen, Auge, Muskeln, ja sogar der Befall des Herzens wurde in der Weltliteratur 169 beschrieben (33).
Hinsichtlich der Lokalisation der Echinokokkose in der Leber ist die rechte Leberseite deutlich bevorzugt, was durch das größere Kaliber und den gestreckten Verlauf des rechten Pfortaderastes erklärt wird. Nach DEVE (14, 15) liegen dreiviertel aller Zysten im rechten und ein Viertel im linken Leberlappen.
Die pulmonale Manifestation wird mit ca 30 % angegeben (52), wobei die rechte Lunge aufgrund ihrer besseren Situation bezüglich der Zirkulation mit 65 % häufiger befallen ist als die linke Lunge (35 %) (16, 42, 43). Normalerweise liegen die Zysten in den unteren Lungenfeldern, aber auch Zysten in den Lungenspitzen wurden beobachtet. Nach Reifferscheid (67,68,69) handelt es sich bei 50 % der Erkrankungen um Solitärzysten in den befallenen Organen, 20 % hingegen weisen mehr als zwei Zysten auf (49).

vor, bei denen die Scolices nach außen entlassen werden und somit ein infiltratives Wachstum besteht. Als organspezifische Reaktion auf die Entzündungs - und Toxinwirkung bildet sich um die Finnenblase eine aus mehr oder weniger derben kollagenem Bindegewebe und reichlich Zellinfiltrationen bestehende Wirtskapsel (Perizyste) (33, 56). Diese findet sich allerdings nur beim Echinokokkus cysticus, während bei den Finnen von Echinokokkus alveolaris oft entzündliche Vorgänge in der Umgebung vorherrschen, bzw. es durch das infiltrative Wachstum erst gar nicht zur Perizystenbildung kommen kann (19). Das Mesenchym reagiert mit Ausbildung eines riesenzellhaltigen Granulationsgewebes, welches zur Verkalkung neigt. Später nekrotisieren die zentralen Anteile des parasitären Tumors. So entstehen große Zerfallshöhlen, die sich sekundär infizieren können.
(siehe auch Abbildung 4)



(aus 50)

V KLINIK DER ECHINOKOKKOSE

Das klinische Bild und die subjektiven Beschwerden der Echinokokkose sind sehr variabel und uncharakteristisch und in starkem Maße abhängig von der Lokalisation und Größe der Zyste, ihrer topographischen Beziehung zu den Nachbarorganen, sowie den erregertypischen Komplikationen (56, 59). Das erste Stadium (Latenzstadium) ist morphologisch von der Implantation des Embryos und der langsamen Zystenentwicklung im Wirtsorgan ohne klinische Beschwerden gekennzeichnet, da die allmähliche Entwicklung eine Anpassung an den raumfordernden Prozeß erlaubt. Die bei Lapratomien und Sektionen festgestellten Zysten sind meistens sehr klein und stellen Zufallsbefunde dar. Mit dem Größerwerden der Zyste und der konsekutiven Organveränderung bzw. Verdrängung gewinnt das zweite Stadium (Manifestation) differantialdiagnostisch an klinischem Interesse. Das dritte Stadium der Komplikationen wird neben den Kompressionserscheinungen vor allem von den Folgen der hämatogenen Zysteninfektion und der spontanen oder traumatischen Ruptur der Zyste geprägt.

1. Leber

Infolge des langsamen Zystenwachstums bleiben die Patienten oft über viele Jahre beschwerdefrei. Die Anamnese ist oft leer, höchstens kann der Kontakt mit Hunden oder Katzen ein wegweisender Punkt für die Diagnose sein. Die ersten Beschwerden beginnen mit dumpfen Schmerzen im Epigastricum oder im rechten Oberbauch, bedingt durch eine Spannung der Leberkapsel. Gelegentlich ist dieses Symptom kombiniert mit Inappetens, Erbrechen, Völlegefühl und sich daraus ergebender Gewichtsabnahme (49). Selten tritt Fieber auf.
Durch den Stoffaustausch zwischen Echinokokkus und Wirt sowie durch die antigenen Eigenschaften der Hydatidenflüssigkeit kann eine allmähliche Sensibilisierung eintreten, die sich dann durch Hautjucken, chronische Uticaria, angioneurotische Oedeme oder Bronchialasthma manifestieren kann. Der Tastbefund der Leber kann lange Zeit normal bleiben, später jedoch stellt sich eine derbe knorpelharte, oft buckelige, schmerzlose Lebervergrößerung bei Echinokokkus alveolaris ein, währen der Tastbefund beim Echinokokkus cysticus mehr als prall-elastischer,

rundlicher, gut abgrenzbarer Tumor imponiert (32, 54).
Nach POSSELT (63) ähnelt das klinische Bild des Echinokokkus alveolaris einer hypertrophen Leberzirrhose oder einem Leberzellkarzinom.
Bei der Verlegung der Gallengänge können kollikartige Schmerzen mit nachfolgendem Ikterus auftreten. Zeitpunkt und Schwere seines Auftretens sind weitgehend abhängig von der Beziehung der parasitären Geschwulst zum Ductus hepaticus und dessen Äste. Immer handelt es sich um einen rein mechanischen Ikterus. Sitzt der Parasitenbefall am Leberrand, so kann der Ikterus lange Zeit fehlen. Bei Druck auf die kleinen intrahepatischen Gallengänge ist der Ikterus im allgemeinen nur geringgradig ausgebildet, aber chronisch, oft in Schüben verlaufend. Erfolgt die Ansiedlung der Parasiten zentral und hilusnah, stellt sich schon frühzeitig ein hochgradiger Ikterus mit Acholie ein. Während ein langandauernder Verschlußikterus aus anderer Ursache sehr rasch ad exitum führt, kann der Ikterus bei Echinokokkose jahrelang bei relativ gutem Allgemeinbefinden toleriert werden, da der Ausfall von Lebergewebe lange Zeit durch das gesunde Restparenchym ausgeglichen wird (54).
Kompression der Pfortader führt zur portalen Hypertension mit Caput medusae und Aszites, was man allerdings nur sehr selten in weit fortgeschrittenen Fällen beobachten kann. Druck auf die vena cava inferior erzeugt Oedeme an den unteren Extremitäten, bei Mitbeteiligung der Nierenvenen kann es sogar zur vaskulären Schrumpfniere kommen. Einengung der Arteria hepatica können die Atrophie eines Leberlappens zur Folge haben mit den entsprechenden Ausfallserscheinungen.
Weiterhin kann die Zwerchfellbeweglichkeit eingeschränkt sein und bei Adhärenz der Cyste mit dem Zwerchfell treten atemabhängige Schmerzen auf.

2. Lunge

Die klinische Symptomatik wird auch hier bestimmt von der Größe der Cysten, ihrer topographischen Lage im Brustraum und den Kompressionserscheinungen. Kleinere Cysten bleiben oft symptomlos. Erreicht die Cyste einen Mindestdurchmesser von vier Zentimetern kommt es zur Abklemmung kleiner Bronchien mit Sekretstauungen und intermittierenden pneumonischen Infiltrationen. Auffallend ist meistens nur ein chronischer Reizhusten, der wenig Sputum produziert. Im Auswurf findet man Blutfäden, manchmal kommt es zur Hämoptyse (44). Bei Durchbruch in das Bronchialsystem kann es selten zur Spontanheilung durch Aushusten der Parasitenblasen kommen oder es kommt durch Streuung zu multiplen sekundären Echinokokkusblasen. Die weiteren Beschwerden bestehen meistens in einer Belastungsdyspnoe und rezidivierenden Bronchitiden. Subpleurale Zysten verursachen pleuritische atemabhängige Schmerzen, manchmal Pneumo- oder Hydropneumothorax, dessen Flüßigkeit Scolices und Häkchen enthält (43).

3. Milz

Beim Befall der Milz fällt der Milztumor in fortgeschrittenen Stadien bei der Palpation auf. Es wird über Druck- Völle- oder Schweregefühl, Obstipation, gelegentlich auch über linksseitige Nierenbeschwerden geklagt. Ursache für diesen Beschwerdekomplex ist eine Verdrängung des Magens und des Quercolons bzw. der linken Niere durch die pralle Cyste (64).

VI KOMPLIKATIONEN DER ECHINOKOKKOSE

1. Ruptur

Die Ruptur der Echinokokkuscyste führt zur Entleerung des Cysteninhalt in die Bauchhöhle mit nachfolgendem anaphylaktischen Schock. Durch die Aussaat von Echinokokken kommt es zu diffuser Peritonealechinokokkose unter den Zeichen einer Peritonitis. Wegen der Möglichkeit dieser Komplikation sind diagnostische Blindpunktion oder lapraskopische Probeexision kontraindiziert (32).

2. Perforation in andere Systeme

Bei Sitz in der Leber kann eine Perforation in das ableitende Gallengangsystem oder in die Gallenblase erfolgen, was meist zu einem mechanischen Ikterus mit Koliken durch Verlegung der Gallengänge mit Scolices führt. Ebenso kann die Cyste in die Thoraxhöhle perforieren (79), wobei unter Umständen biliobronchiale Fisteln entstehen können (61, 75). Die transdiaphragmatische Ruptur kann aber auch unter dem Bild eines Lungenabzesses, Pleuraempyem und/oder Hydropneumothorax verlaufen. Beim Durchbruch in den subphrenischen Raum entsteht ein subphrenischer Abzeß mit Ausbildung eines symptomatischen Pleuraergußes. Selten ist die Ruptur in den Magen- Darm- Trakt oder die Niere. (Siehe Tabelle 3)

Systeme	Häufigkeit
Gallengänge	8 - 5 %
Lunge oder Bronchien	2,07 %
Pleura	0,77 %
Gastrointestinaltrakt	0,29 %

Tab. 3: Häufigkeiten des Durchbruches einer Leberzyste in verschiedene Systeme nach KOURIAS (52).

Kompression der Nachbarorgane

Die andauernde Kompression durch das expandierende Zystenwachstum kann zu einer Druckatrophie der Nachbarorgane führen (Leber, Nieren Pankreas). Einige Male wurden auch Magenausgangsstenosen beobachtet.

Infektion der Cyste

Sekundäre Superinfektionen der Cysten z. B. mit E. coli Streptokokken oder Staphylokokken wird in 10 - 40 % der Fälle beschriebe (70). Sie entsteht meist auf hämatogenem Weg und führt zur Abzeßbildung mit Temperaturanstieg und schneller Größenzunahme. Durch den wachsenden Druck in der infizierten Cyste erhöht sich d Perforationsgefahr.

Andere Komplikationen

Eine Sonderform stellt die primäre heterope Echinokokkuszyste dar (41). Dabei entfernt sich die Cyste durch Einreißen der fibrösen Wirtskapsel bei intakter Parasitenmembran von Implantationsort um sich an neuer Stelle wieder einzunisten.
Des weiteren kann es durch langdauernde Resorption toxischer Stoffwechselprodukte des Parasiten zu einer Schädigung von Gonaden und Hypophyse kommen, zum sogenannten Hydatiden-Infantilismus, und bei allgemeiner Toxinwirkung zur Hydatidenkachexie (20).

VII DIAGNOSTIK DER ECHINOKOKKOSE

Wegen der relativen Seltenheit und der möglichen Vielgestalt der Symptomatik bereitet die Diagnose der Echinokokkenerkrankung trotz fortgeschrittener Techniken immer noch Schwierigkeiten. Die Palette der Einweisungsdiagnosen der zur stationären Aufnahme kommenden Patienten ist dementsprechend reich gefächert. Die häufigsten darunter sind: akute Cholezystitis, Gallenkolik, Magenulkus, Magenperforation, Hiatushernie,Pankreatitis. So wird bei vielen Patienten die Diagnose erst intraoperativ erstellt. An eine Echinokokkenerkrankung z. B. der Leber zu denken, ist ein wichtiger Bestandteil der Diagnostik.

1. Serologie

Bei der Diagnostik der Erkrankung spielen die immunologischen Methoden eine große Rolle. 1906 führten GHEDINI (29a) und WEINBERG (88) die Komplementbindungsreaktion ein. Sie funktioniert analog der Wassermann ' schen Reaktion bei Lues: im Patientenblut zierkulierende Antikörper verbinden sich mit dem Antigen unter Verbrauch von Komplement und verhindern so die Hämolyse von sensibilisierten Schaferythrozyten.
Bei der indirekten Hämagglutinationsreaktion von GARABEDIAN et al (27, 26) werden wachsende und tanuinisierte Erythrozyten mit Echinokokkusantigen sensibilisiert. Diese agglutinieren dann in Gegenwart von Imunserum welches von Patienten mit Echinokokkenbefall gewonnen wurde.
Dem Casoni Test (12) kommt die größte Bedeutung zu, da eine Durchführung relativ einfach, in seiner Spezifität zwar der indirekten Hämagglutination etwas unterlegen ist, aber weit über der Komplementbindungsreaktion liegt, so daß er eine ausreichende Treffsicherheit von über 80 % gewährleistet. Falsch positive Ergebnisse kommen z. B. vor bei primären Leberzellkarzinomen, bei Leberzirrhose und bei anderen Helminthenerkrankungen (12,42, 43,). Der Casoni-Test ist seit 1911 bekannt und zeigt eine biphasische Reaktion. Bei intradermaler

Applikation einer bestimmten Menge von standartisierter Hydatidenflüssigkeit kommt es, bei Parasitenbefall des Patienten mit Echinokokken zur Sofortreaktion und Ausbildung einer urtikariellen Quaddel an der Injektionsstelle. Nach 12 bis 24 Stunden bildet sich im positiven Fall um die Einstichstelle ein Erythem mit einem Durchmesser von vier bis fünf Zentimetern Aussagekräftig ist nur die positive Reaktion bei der Spätreaktion.

2. Laborbefunde

Die zu beobachteten Abweichungen der Laborwerte von der Norm sind ziemlich unspezifisch. Meist ist die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit erhöht. Die von vielen Autoren beschriebene Eosinophilie im Differentialblutbild ist nur in etwa der Hälfte aller Fälle vorhanden, außerdem ist sie nicht spezifisch. Daher ist sie nur von geringer diagnostischer Bedeutung. Leukozytosen sind selten und ebensowenig verwertbar wie die auf die Leberfunktion bezogenen Untersuchungen. Eine Bilirubinämie wird selten beobachtet und auch die Enzyme und die Elektrophorese sind für die Diagnose nicht verwertbar, da diese Laborparameter selbst bei ausgedehntem Leberbefall lange Zeit innerhalb der Norm bleiben können (32).

3. Röntgen

Ein sehr hoher Stellenwert kommt der Röntgendiagnostik zu.

3.1. Leeraufnahmen

Schon bei Übersichtsaufnahmen imponieren solitäre oder multiple Zysten von erheblicher Größe in der Leber als relativ scharf begranzte Aufhellung im Parenchym oder bei Verkalkung der Cystenwand als kreisrunde Verschattung im Weichteilschatten der Leber. Beim Echinokokkus alveolaris kommt es wegen des infiltrativen Wachstums zur diffusen Verteilung kalkdichter Fleckschatten. Kalkschatten sind charakteristisch jedoch nicht pathognomonisch,

weil sie auch raumfordernden Prozessen anderer Genese vorkommen können. Auch bei der Diagnose der Lungenechinokokkose steht das Röntgenbild im Vordergrund. Verkalkungen sind dabei nur in Ausnahmefällen zu beobachten. In der Thoraxübersichtsaufnahme sieht man gleichmäßig schattendichte Rundherde von Kirsch- bis Kindskopfgröße (57).

3.2. Kontrastdarstellung

1. Die Magendarmpassage vermag unter Umständen eine Verdrängung des Magens, Verlagerung oder Kompression des Darmes aufzudecken.
2. Durch die intravenöse oder retrograde Pyelographie kann anlog eine Verlagerung der Nieren bzw. der ableitenden Harnwege aufgedeckt werden.

3.3. Angiographie

1. Die Leberarteriographie als Coeliacographie oder superselektive Hepaticographie gibt von den radiologischen Methoden die besten Aussagen über die Lokalisation der Leberechinokokkose und ermöglicht vielfach die differentialdiagnostische Abklärung gegenüber anderen Raumforderungen der Leber (8). Bedingt durch das expansive Wachstum der Echinokokkenzysten zeigen sich in der arteriellen Phase des Angiogramms Streckungen und bogenförmige Verlagerungen der intrahepatischen Segmentarterien (Abb. 5 u. 6) bei normaler Gefäßarchitektur. Es fehlen also atypische Gefäßneubildungen, Gefäßabbrüche und arteriovenöse Shunts.

In der Parenchymphase finden sich isolierte oder multiple unterschiedlich große Kontrastmittelaussparungen mit glatten und scharf begranzten Rändern und verdicktem Randsaum im Gegensatz zu den unschärferen Rändern bei solitären Cysten degenerativer Genese, Abzessen oder Cysten in der Leber. Dieser kontrastierte und verdickte Randsaum wird als pathognomonisch für den Echinokokkus Cysticus angesehen (32). Etwas schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen Echinokokkus alveolaris und Malignom. Es finden sich zwar Stenosen, Verschlüße und Atypische Arterien, jedoch fehlen meist a.v. - Shunts. Gleichzeitig läßt

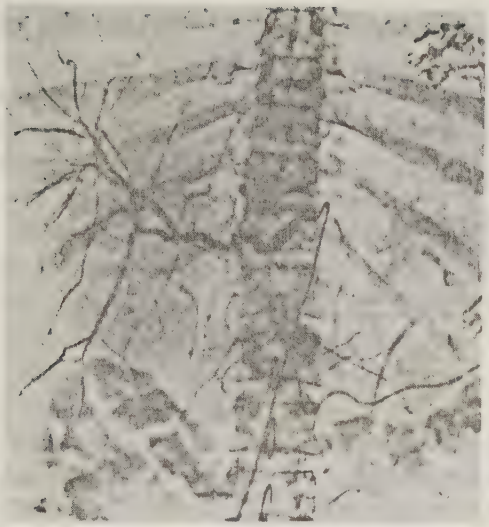


Abb. 5 Bogenförmig ausgespannte Gefäße bei Echinokokkus cysticus (aus 50)

Abb. 6 Echinokokkus cysticus. Hepaticographie: Kathederspitze in der A.hepatica. Arterielle Phase:Bogenförmige Verdrängung der intrahepatischen Segmentarterien im rechten Leberlappen (→) (aus 32)

sich in der venösen Phase erkennen, ob ein Einbruch oder eine Stenosierung der V.portae vorliegen (26).
2. Das i.v. Cholecyst - Cholangiogramm erlaubt die Unterscheidung einer verkalkten parasitären Cyste von der kalkig inkrustierten Wand der Porzellangallenblase oder eines isoliert verkalkten GAllenblasendivertikels.
3. Mit Hilfe der retrograden Cholangiographie gelingt in Einzelfällen eine Darstellung der Echinokokkencyste, wenn ein Einbruch in das Gangsystem stattgefunden hat.

3.4.
Computertomographie
Da diese Methode erst in wenigen Studien zu Anwendung kam, liegen sehr wenige Erfahrungen vor. Es scheint jedoch, daß dieses Verfahren der Sonographie und der Szintigraphie überlegen ist wegen seines höheren räumlichen Auflösungsvermögens, wodurch Größe und Lokalisation der Cysten deutlich dargestellt werden können. Dichteunterschiede von 0,5 % können mit dem Computertomogramm nachgewiesen werden (50).

4. Szintigraphie

Die Leberszintigraphie ist ebenfalls sehr hilfreich bei der Diagnose des Leberechinokokkus. Scharf begrenzte Speicherdefekte verursacht der Echinokokkus cysticus, während beim Echinokokkus alveolaris Speicherdefekte scharf begranzt sind und häufig nicht gegen eine Leberzirrhose oder eine Metastasenleber abzugranzen sind (55). Außerdem erlaubt die Szintigraphische Aussagen über Ausdehnung und Lokalisation. Eine Abgranzung von Beningnität oder Malignität ist nicht möglich, da größere Cysten wie jeder Tumor als Parenchymdefekt mit Ausspaarung oder der Verminderung an Aktivität auf dem Szintigramm imponiert. Cysten von weniger als zwei Zentimeter Größe werden nicht erfaßt (21). (Siehe auch Abbildung 7 u. 8)

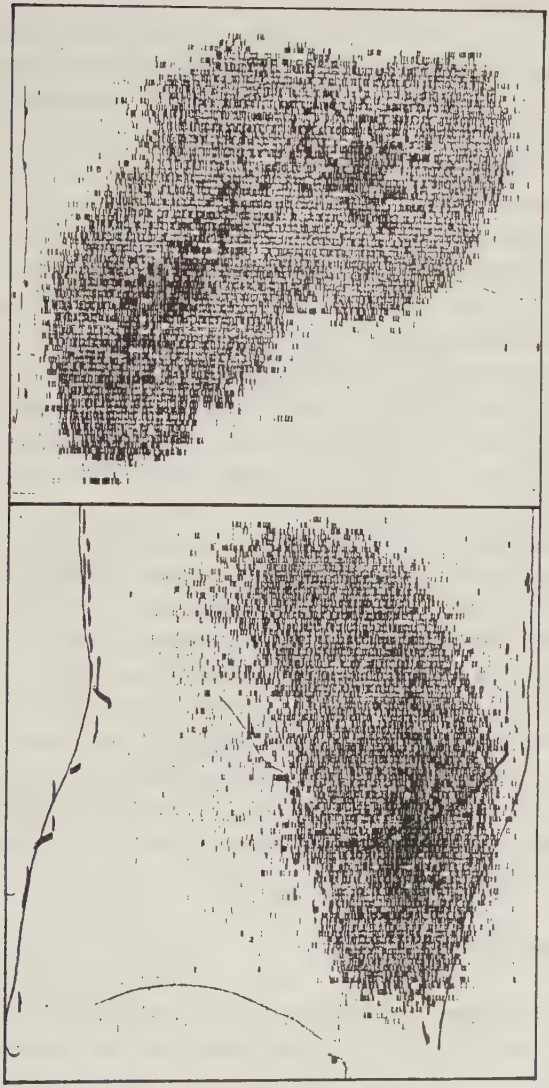


Abb. 7 u. 8: Das Leberszintigramm in 2 Ebenen zeigt eine erheblich vergrößerte Leber mit einer großen, aktivitätsfreien Aussparung im rechten, oberen, hinteren Leberanteil.
(aus 40a)

5. Sonographie

Die Sonographie hat in letzter Zeit als nichtinvasive Untersuchungsmethode immer mehr an Bedeutung gewonnen, da sie die geringste Belastung für den Patienten mit sich bringt und ihre diagnostische Aussagekraft durch die ständig sich verbessernden Technik zugenommen hat. Sie kann bei jedem Patienten ohne Vorbereitung sofort durchgeführt werden. Dabei kann die sonographische Leberuntersuchung nicht nur für die Lokalisation, sondern auch für die Artbestimmung des pathologischen Prozesses wertvolle Hinweise geben. So lassen sich insbesondere beim Echinokokkus cysticus sonographisch typische und charakteristische Befunde erheben, die mit großem Nachdruck für einen Echinokokkenbefall sprechen, so z. B. der Befund der flüßigkeitsgefüllten Hohlraumbildung (62, 81). Ebenso ist der Befund der "Cyste in der Cyste" nur beim Echinokokkus cysticus anzutreffen, wobei es sich um eine Tochterzyste handelt (46). Auch das Zystenkonglomerat, das von einer Kapsel umgeben wird, ist nahezu ausnamslos durch den Echinokokkus cysticus verursacht. Zystisch veränderte Tumor- oder Metastasenkonglomerate erscheinen nicht sphärisch, sondern meist polyzyklisch begrenzt, auch lassen sie keine Außenkapsel erkennen. Beim Echinokokkus alveolaris entsprechen die sonographischen Befunde denen eines infiltrierend wachsenden Tumors. Hohlräume können auch als Tumornekrosen gedeutet werden, sodaß sich hinsichtlich der Artbestimmung nur in seltenen Fällen ein eindeutiger Hinweis auf Parasitenbefall ergibt (48).

6. Laparoskopie

Führen alle bisher aufgeführten Untersuchungen zu keinem eindeutigen Ergebnis, so kann die Laparoskopie herangezogen werden, um zu einer endgültigen Diagnose zu gelangen. Beim Echinokokkus cysticus imponieren die solitären Zysten, während sich bei Befall der Leber mit Echinokokkus alveolaris dem Untersucher etwa das Bild eines primären Leberzellkarzinoms mit unebenhöckriger Oberfläche des vergrößerten Organs bietet,. Eine

Gewebsentnahme zur histologischen Aufklärung ist kontra-indiziert, Hierbei könnte Hydatidenflüssigkeit austreten und einen anaphylaktischen Schock hervorrufen.

VIII THERAPIE DER ECHINOKOKKOSE

1. Konservative Methode

1.1. Thymol

CUERVO GARCIA (13) berichtete 1951 nach tierexperimentellen Untersuchungen erstmals über die erfolgreiche Behandlung von an Echinokokkus cysticus leidenden Patienten mit öliger Thymol-Lösungen mit oder ohne Jodzusätzen. Als schließlich THIODET et al. (78) 1955 die Resultate durch weitere Fälle bestätigten, schien ein Weg für die chemtherapeutische Beeinflussung der menschlichen Echinokokkose gefunden zu sein. In Deutschland hatte HANSTEIN (72) 1957 als erster Palmitinsäure-Thymolester bei Echinokokkus alveolaris engewandt und bei einem Fall eine günstige Wirkung gesehen.
Bald danach kamen jedoch Zweifel an der Wirksamkeit dieser Therapie auf, ausgelöst durch die Ergebnisse von CAROLI, CHAMPEAU und PARAF (11), die bei ihren Untersuchungen nur in den Fällen Erfolg verbuchen konnten, bei denen vor Beginn der Therapie bereits eine Veränderung der Zystenwand vorlag, was auf 25 % der Untersuchten zutraf. Dieser Prozentsatz stimmt aber ungefähr mit dem Anteil der spontan absterbenden und verkalkenden Finnen überein (ca. 30 %) (38). KUDLICH und DICK (53) kamen schließlich zu dem Schluß, daß Jodthymol nicht die Anforderungen erfüllen kann, die man heutzutage an ein modernes Chemtherapeutikum stellt.

1.2. Mebendazol

In jüngster Zeit wurde das Breitspektrum-Anthelmintikum Mebendazol (Vermox^{R}) im Tierexperiment auf seine Wirkung gegen Echinokokkus cysticus getestet (9, 35, 60). Der Wirkungsmechanismus besteht in der Zerstörung der Keimschicht der Finnen, Nicht abgetötet werden jedoch die Scolices selbst (36, 74). Von anderen Untersuchern wurden eine entsprechende Wirkung auf den Echinokokkus alveolaris nachgewiesen (1o) mit dem Unterschied

daß außer den Zysten auch die Finnenmasse abgetötet wurde, so daß Wachstum und Ausbreitung sistierten. Dennoch blieben nach langfristiger und hochdosierter Gabe von Mebendazol immer noch vereinzelte vermehrungsfähige Keimzellen in der Zystenwand nachweisbar. Dafür sprach aber auch, daß nach Absetzen des Medikamentes erneutes Wachstum zu beobachten war.

1. 3. Andere Medikamente

Alle anderen medikamentösen Behandlungsversuche mit Chlormethin, Niclosamid, Chloroquin (74) oder Cyclophosphamid (60) zeigen bislang - wenn überhaupt- nur vorübergehende Wirkung. Oft zwingen auch die erheblichen Nebenerscheinungen dieser Medikamente zum frühzeitigen Absetzen.
Si bleibt die konservative Therapie mit Chemotherapeutika heute noch unbefriedigend, was auf dem charakteristischen Aufbau der Zyste mit ihrer widerstandsfähigen chitinhaltigen Kutikula beruht, die die Pharmaka nur sehr schwierig durchdringen kann, so daß keine ausreichenden Spiegel erreicht werden, um die Membrana germinativa zu schädigen. Die konservative Therapie eignet sich somit nur für inoperable Fälle und solche, die nicht radikal angegangen werden konnten auf Grund der Ausdehnung und der ungünstigen Lokalisation des pathologischen Prozesses (54). Sie stellt also höchstens eine Palliativmaßnahme dar (20, 56).

2. Operative Methode

Die chirurgische Behandlung der Echinokokkose wird von fast allen Autoren übereinstimmend als die Therapie der Wahl angesehen. Angestrebtes Ziel ist die Entfernung der Zyste(n) als Ganzes, was bei Lungenbefall leicht durch Segment- oder Lappenresektion gelingt, bei Milzbefall durch Splenektomie. Bei Befall der Leber ist die Situation generell schwieriger. Das operative Vorgehen richtet sich nach Lage, Größe und Anzahl der Zysten und muß die Beziehung der Zysten zu den benachbarten Organen, Gefäßen und Gangsystemen sowie des Zustand des umgebenden Parenchym berücksichtigen. Die operative Entfernung eines Echinokokkus cysticus oder alveolaris verlangt ein undogmatisches

der Situation angepaßtes Vorgehen (32).
Dementsprechnd haben sich verschiedene Operationsverfahren entwickelt (nach KOURIAS (52)):

1. Teilhepatektomie
2. Radikale Zystektomie - Perizystektomie
3. Ausräumung der Zyste mit nachfolgender primärer Naht
4. Partielle Zystektomie
5. Reduktion der Höhle mit Drainage-Marsupialisation
6. Drainage der Hydatiden in Jejunum-Zysto-Jejunostomie
7. Plombierung der entleerten Wirtskapselhöhle mit einem Netzzipfel

Ad 1. In einigen Fällen mit großen Zysten oder multiplen Zysten in einem Leberlappen ergibt sich die Notwendigkeit, eine Teilhepatektomie durchzuführen (72). Ein Leberbefall mit Echinokokkus alveolaris sollte - wenn möglich - durch Teilhepatektomie behandelt werden, wobei durch intraoperative Schnellschnittuntersuchung überprüft werden muß, ob die Resektion im Gesunden erfolgte, da bei dem infiltrativen Wachstum des Echinokokkus alveolaris die Granze zwischen Parasiten und dem Leberparenchym makroskopisch nicht eindeutig zu erkennen ist. (70) Dieses Verfahren wird besonders von russischen Chirurgen bevorzugt (69). KOURIAS (51) macht darauf aufmerksam, daß diese Methode wegen der ernsten Nachteile - sie ist wegen der Schwere der Operation mit einer relativ hohen Anzahl an Todesfällen behaftet - keinen sehr großen Beifall gefunden hat.

Ad. 2. Die Perizystektomie (6) stellt das theoritisch ideale Verfahren dar, um den Parasiten zu exstirpieren (26, 52). Dabei wird die gesamte Zyste einschließlich der Wirtskapsel entfernt. Die Vorteile dieses Verfahrens bestehen in der radikalen Abtragung des Parasiten unter Mitnahme der seltenen exogenen Hydatidenherde in der Adventitia des Echinokokkus cysticus (sog. "Vésiculation exogène" nach DEVE (14,15), so daß eine spätere Rezidivgefahr ganz ausgeschlossen ist. Die Methode

kann jedoch nur in einer geringeren Anzahl der Fälle zur Anwendung kommen, da wegen der großen Leberwundfläche die Gefahr der Blutung und der Cholerrhagie beträchtlich ist. So bleibt sie kleineren und oberflächlich gelegenen Zysten vorbehalten.
Ad. 3. Die Ausräumung der Zyste mit nachfolgender primär Naht ist eine Enukleationsresektion der Zyste und stellt das einfachste Operationsverfahren dar, weil dabei die Wirtskapsel zurückgelassen wird und dadurch keine größeren Blutungen aus der Leber zu erwarten sind. Die Rezidivgefahr bei dieser Operation ist jedoch größer (29).

Ad.4. Bei größeren oder tiefer gelegenen Zysten oder solchen mit naher räumlicher Beziehung zum Leberhilus ist es oft nicht möglich, die Wirtskapsel ganz zu entfernen, da besonders ältere Zysten dazu neigen, fest mit ihrer Umgebung zu verwachsen. In solchen Fällen muß sich der Chirurg mit der partiellen Zystektomie, d. h. Ausräumung des Zysteninhaltes und Teilresektion der Advetitia, begnügen. Die Resthöhle wird dann mit Raffnähten, die sog. Capitonage, verkleinert. Sie besteht darin, daß die entleerte und vernähte fibröse Restkapsel in die Faszienwunde eingenäht wird und alle Schichten der Bauchhaut darüber veschlossen werden, um für spätere Entlastungspunktionen gut auffindbar und zugänglich zu sein. Die intakte Entfernung der geschlossenen parasitären Membran gestaltet sich odt schwierig. Häufig platzt die dünne Membran, wodurch Zysteninhalt in die Bauchhöhle gestreut wird. Deshalb wird die Zyste zuerst durch Punktion oder durch eine kleine Öffnung leergesaugt und anschließend mit Formalinlösung gefüllt zur Abtötung der Parasiten. Diese "Formolage" nach DEVE (14, 15) ist stark umstritten und heute weitgehend verlassen, weil das Formalin über Galle- oder Gefäßkommunikationen in den Organismus gelangen und toxische Erscheinungen hervorrufen kann (7). Dies kann verhütet werden, indem man anstelle von Formalin hochkonzentrierte NaCl-Lösung in die Zyste instilliert. Seit ROMERO-TORRES 1965 (70) ist die partielle Zystektomie die am häufigsten bebrauchte Methode (5).

Ad. 5. Die Reduktion der Höhle mit Marsupialisation ist die älteste operative Methode zur Behandlung des Leberechinokokkus, ist jedoch heute weitgehend verlassen worden. Bei dieser Methode wird die fibröse Kapsel der Zyste in den Rand des Hautschnittes eingenäht und auf diese Weise von der Peritonealhöhle isoliert. Die Zyste wird in der ersten oder einer späteren Sitzung eröffnet und bleibt nach außen offen. Ihre Entleerung erfolgt durch Spontanabstoßung der Tochterblasen und allmähliches Herausfließen des Zysteninhaltes. Die Marsupialisation kommt in Frage bei großen vielkammrigen Zysten, welche von der Oberfläche bis in große Tiefen reichen und wegen ihrer Ausdehnung und Lage nicht in toto exstirpiert oder gänzlich entleert werden können; außerdem bei infizierten Zysten sowie bei solchen mit starrer, kalzifizierter Kapsel., welche nur teilweise entfernbar ist. Die ständige Abscheidung von parasitärem Zysteninhalt und von Tochterblasen erfordert eine lange Hospitalisation des Patienten. Es kommt in den meisten Fällen zu einer Mischinfektion der Höhle, welche zur Ausbildung hartnäckig absondernder Fisteln führt. Infolge der Umbildung der fibrösen Kapsel in ein infiziertes Röhrenfistelsystem wird eine vollkommene Heilung so gut wie nie erreicht. Schließlich spricht noch die Tatsache, daß sich postoperativ häufig Narbenbrüche und persistierende Gallefisteln entwickeln, gegen dieses Verfahren. Es hat heute nur noch Bedeutung als Notoperation (41, 52,).

Ad. 6. Die Drainage der Zystenhöhle ins Jejunum in Form einer Zysto-Jejunostomie ist ebenso bei den Fällen angezeigt, bei denen die Zyste nicht in toto entfernt werden konnte und sich eine Gallefistel ausgebildet hat, deren Verschluß als unsicher anzusehen ist (57).

Ad. 7. Die Plombierung der Zystenhöhle mit einem Netzzipfel wurde 1959 von GOINARD (30, 31) eingeführt und zur Behandlung nicht in toto exstirpierbarer Zysten empfohlen, ist aber wegen oft auftretender persistierender Gallefisteln heute nur noch von historischem Interesse (25, 52).

Als operativer Zugang wird bei der Leberechinokokkose entweder ein Oberbauch-Querschnitt oder ein großzügiger Rippenbogen-Randschnitt angewandt.
Da der Echinokokkus alveolaris infiltrativ destruierend wächst, empfiehlt bei Befall durch diese Parasitenart eigentlich nur die Leberteilresektion. Sie ist als Radikaloperation nur möglich, wenn der Parasitenbefall peripher oder nur in einem Leberlappen lokalisiert ist. Häufig kommen die Patienten erst so spät zur Operation, daß beide Leberlappen schon befallen sind oder der Leberhilus miterfaßt ist. In diesen Fällen kommt der Hemihepatektomie nur der Wert einer Palliativmaßnahme zu. In aussichtslosen Fällen und solchen, bei denen der Leberhilus mitbefallen ist, hat sich die endlose transhepatische Drainage nach DICK (17,18) bewährt. Die Drainage verbindet gestaute intrahepatische Gallengänge durch das Bett des Ductus choledochus mit dem Duodenum, wodurch ein wirksamer Galleabfluß ermöglicht wird. (Siehe auch Abbildung 9).

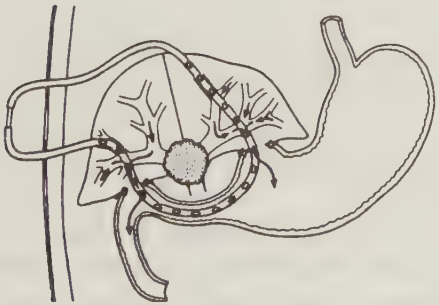


Abb. 9.: Endlose transhepatische Drainage nach DICK (17,18).

IX MATERIAL UND ERGEBNISSE

1. Patientengut

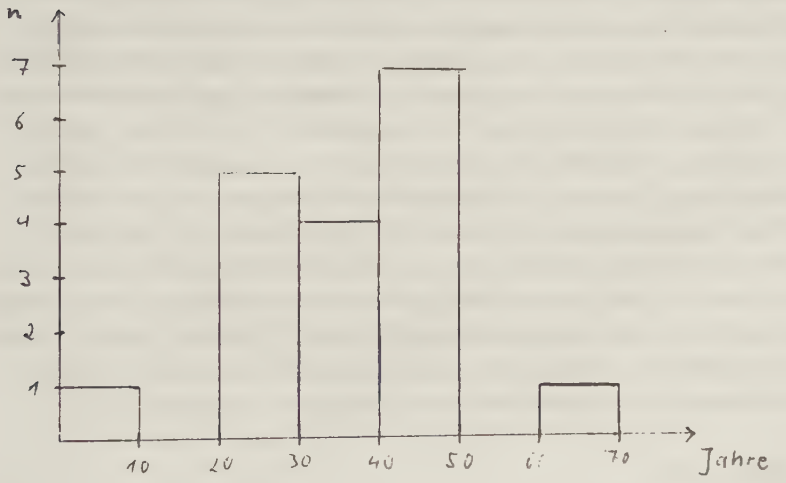
In der Zeit vom 1. Januar 1960 bis zum 1. Januar 1978 kamen in der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Einrichtungen der Universität Düsseldorf 18 Patienten mit Echinokokkusbefall zur stationären Aufnahme. Davon waren 11 Patienten männlich und 7 Patienten weiblichen Geschlechtes. Der Anteil der Ausländer am Krankengut betrug 13 Patienten oder 72%. Die übrigen 5 Patienten, oder 37,8 % stammten aus dem Einzugsgebiet der Klinik. Unter der Gesamtzahl der Ausländer befanden sich 5 Griechen, 3 Spanier, 3 Araber, ein Italiener und ein Türke. (siehe Tabelle 4)

Herkunftsland	Anzahl
Deutschland	5
Griechenland	5
Spanien	3
Naher Osten	3
Italien	1
Türkei	1
N Ausländer	13
N gesamt	18

Tab. 4 Verteilung der Herkunft der Patienten

Bei 14 Patienten konnte die histologisch gesicherte Diagnose Echinokokkus cysticus gestellt werden. Insgesamt dreimal traf die Diagnose Echinokokkus laveolaris zu, wobei 2 der 3 Patienten eine Operation ablehnten. In einem Fall ist eine eindeutige Zuordnung der Art des Parasiten nicht möglich gewesen, da eine dementsprechende Untersuchung in der Krankengeschichte nicht

dokumentiert ist.
Dieser Patient wurde nicht operiert wegen des allzu ausgedehnten Befalls, war aber vor dem Beobachtungszeitraum schon zweimal wegen derselben Erkrankung in einem anderen Krankenhaus operiert worden. Von den insgesammt 18 Patienten kamen also 15 in der Chirurgischen Klinik der Universität Düsseldorf zur Operation. Die Zahl der im Ganzen operierten Fälle betrug mit dem zuletzt erwähnten 16.
Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 36,9 Jahre, wobei der jüngste Patient 6 Jahre und der älteste Patient 68 Jahre alt waren. (siehe Tabelle 5).



Tab. 5 Alterverteilung der Patienten

2. Untersuchungen und Methode

Anhand der Krankengeschichten wurde untersucht, welche Lokalisation beim Echinokokkenbefall angetroffen wurde, durch welche diagnostischen Hilfsmittel die Diagnose gestellt worden war. Bei den diagnostischen Hilfsmitteln wurden Blutbildveränderungen, Laborwerte , Röntgenuntersuchungen, Sonographie und Szintigraphie auf ihre Aussagekraft bezüglich der Diagnosefindung analysiert. Außerdem wurde der Zeitpunkt der Erstmanifestation der Erkrankung festgestellt, ebenso die Art des angewandten Operationsverfahrens und welche Spätergebnisse damit zu erzielen sind. Zu diesem Zweck wurden in einer Fragebogenaktion die Patienten als auch deren behandelnde Hausärzte angeschrieben, um den weiteren postoperativen Verlauf zu erfragen, soweit nicht unmittelbar aus dem Krankenblatt selbst hervorging. Diejenigen Patienten, die noch erreichbar waren und in der Nähe der Klinik wohnten, also in Düsseldorf und Umgebung wurden - deren Einverständnis vorausgesetzt - zu einer Nachuntersuchung einbestellt. Diese bestand in einer klinischen Untersuchung, Messung laborchemischer Parameter des Blutes wie die Transaminasen GOT und GPT, die Enzyme AP und LDH, ebenso Harnstoff, Kreatinin und Gesamteiweiß. Außerdem wurde der Casoni-Intrakutantest mit Echinokokken-Antigen von Schering durchgeführt. Ein Thorax-Röntgenbild in 2 Ebenen, eine Abdomleeraufnahme im Stehen und gegebenenfalls ein Leberszintigramm wurden zum Ausschluß eines Rezidivs durchgeführt.

3. Ergebnisse

3.1. Lokalisation

Die Lokalisation des Echinokokkenbefalls bei den untersuchten Patienten verteilte sich wie folgt auf die verschiedenen Organe: in 11 Fällen oder 61 % war die Leber betroffen, dreimal oder 16,6 % war die Lunge betroffen, davon einmal die rechte und zweimal die linke Lunge. Weitere zweimal (= 11,1 %) war die Milz betroffen. In je einem Fall, entsprechend jeweils 5,5 % waren das Mediastinum und die Muskulatur (Oberschenkel) Manifestationsort des Parasitenbefalls (siehe Tabelle 6).

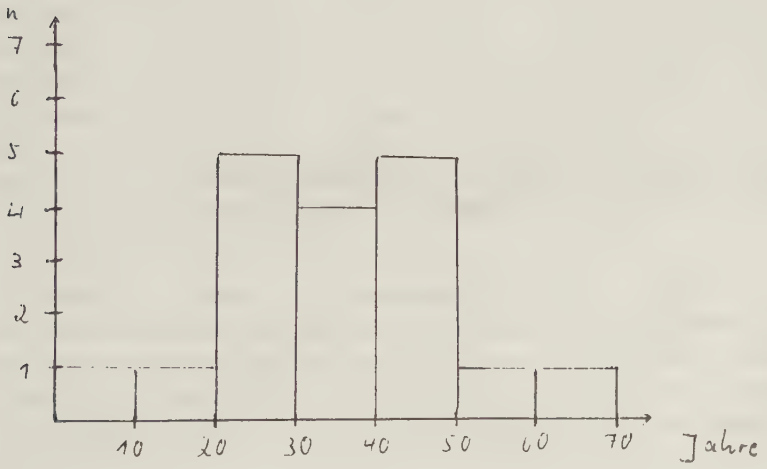
Alle Fälle mit Echinokokkus alveolaris betrafen die Leber.

Lokalisation	Leber	Lunge re 1	Lunge li 2	Milz	Mediastinum	Muskulatur
Anzahl	11	3		2	1	1

Tab. 6 Organverteilung

3.2. Diagnostik

Aus der Anamnese der 18 zur Aufnahme gekommenen Patienten ergab sich in den meisten Fällen kein Anhalt für die Art der Erkrankung. Ein Kontakt zu Tieren, wie Hunden, Schafe, Füchse usw. war nur in zwei Fällen bekannt. Zu dem Zeitpunkt, da die Patienten wegen beginnender Beschwerden zum erstenmal einen Arzt aufsuchten, waren sie im Durchschnitt 35,6 % Jahre alt, bei einer Bandbreite von 6 bis 67 Jahre (siehe Tabelle 7).



Tab. 7 Manifestationsalter

Berücksichtigt man das Durchschnittsalter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation von 36,9 Jahren, so folgt daraus, daß die Zeitdauer vom Beginn der Beschwerden bis zur Operation im Durchschnitt 1,3 Jahre beträgt.
Das Blutbild und die Laborchemie waren in den meisten Fällen nicht so charakteristisch verändert, als daß sich ein genereller Hinweis auf den Echinokokkenbefall ableiten ließe. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit war insgesamt in 12 Fällen erhöht. Eine Leukozytose trat nur in zwei Fällen auf, eine Eosinophilie wurde neunmal, also in der Hälfte aller Fälle beobachtet. Das Bilirubin war in zwei Fällen stark erhöht, die GPT je zweimal leicht und stark angestiegen, die Alkalische Phosphatase war je einmal leicht und stark erhöht (siehe Tabelle 8).

	erhöht		
	Stark	Leicht	insgesamt
BKS	8	3	12
Leukozyten			2
Eosinophile			9
Bilirubin	2	-	2
GOT	1	2	3
GPT	2	2	4
AP	1	1	2

Tab. 8 Blutbildveränderungen und Laborparameter

Die WaR wurde in 7 Fällen angewandt, von denen alle negativ ausfielen. Die Komplementbindungsreaktion wurde sechsmal angewandt, zweimal mit positivem und viermal mit negativem Ergebnis. Der Casoni-Test wurde siebenmal durchgeführt, davon sechsmal mit positivem Ausfall, einmal war der Ausfall nicht eindeutig (siehe Tabelle 9).

	WaR	KBR	Casoni
positiv	-	2	6
negativ	7	4	-
nicht eindeutig	-	-	1
insgesamt	7	6	7

Tab. 9 Immunologische Teste

In lediglich 7 der 18 Fälle galt die Diagnose der Echinokokkose schon vor der Operation als gesichert. Zweimal ergab sich die Diagnose aus vorangegangenen Laparotomien, einmal auf Grund einer Laparoskopie, in einem Fall ergab das Thorax-Röntgenbild den richtigen Afuschluß über die Art der Erkrankung, einmal eine Coeliacographie. Ein weiteres Mal führte die Leberszintigraphie zur richtigen Diagnose und schließlich einmal die Sonographie. Im letzteren Fall war der Patient allerdings schon vorher wegen Verdachts auf Cholecystitis cholecystektomiert worden, was aber zu keiner Besserung des Beschwerdebildes geführt hatte. In den übrigen 11 Fällen wurde der Echinokokkenbefall erst intra operationem festgestellt. Die präoperativen Verdachtsdiagnosen lauteten: Ulcus duodeni (2x), Mediastinaltumor (2x), Tumor im linken Unterbauch, Milztumor, Lebertumor, Weichteiltumor im Oberschenkel, Bronchial-Carcinom (je 1x).
(Vgl. Tabelle 10)

Jahr d. Operation	Lokalisation	Art d. Parasiten	präop. Diagnose	gestellt durch	Echin. intra op. gestellt	Art der Operation	Komplikation	Spätergebnis
1951	Leber Lunge Lunge	- - -	Lebertumor E.-Rezidiv E.-Rezidiv	- Auswurf -	ja bekannt bekannt	Marsupial. Zystenexst. Kons. Ther.	- - Dyspnoe Rechtsherz-dekompens.	Rezidiv Rezidiv Exitus let. 1969
1962	Lunge	E. Cyst.	Bronchial-Ca.	Rö-Thorax Bronchogr.	ja	Lobektomie	Herzbeutel-tamponade	Exitus let.
1962	Leber	E. cyst.	Traumat. Zwerchfell-hernie	Kontrast Oesophagus MDP	ja	Exstirp. der Zyste	Durchwachs. des Zwerch-fells	beschwerde-frei
1964	Leber	E. alv.	Echin. der Leber	Probe-Lap.	-	Exstirp. der Zysten	ins Zwerchf. einwachs. Zysten im Netz	beschwerde-frei
1965	Mediasti-num	E. cyst.	Mediasti-naltumor	Rö-Thorax	ja	Exstirp. der Zyste	-	beschwerde-frei
1966	Lunge	E cyst.	Echin. der Lunge	Rö-Thorax	-	Enukleation	-	kein Rezi-div
1968	Leber	E. cyst.	Echin. der Leber	Laparo-tomie	-	Marsupia-lisation	Ikterus, Wundinf. Platzbauch Leberinsuff	Exitus let.
1968	Milz	E. cyst.	Tu. im li. Unterbauch	Aortogra-phie	ja	Milzex-stirp.	-	beschwerde-frei
1969	Oberschen-kelmuskul.	E.cyst.	Weichteil-tumor	Rö-Ober-schenkel	ja	Exstirp. der Zyste	-	beschwerde-frei

Jahr d. Operation	Lokalisation	Art d. Parasiten	präop. Diagnose	gestellt durch	Echin. intra op. gestellt	Art der Operation	Komplikation	Spätergebnis
1972	Milz	E. cyst.	Milztumor	-	ja	Milzexstirpat.	-	beschwerdefrei
1973	Lunge	E. cyst.	Mediastinaltumor	RÖ-Thorax	ja	Exstirp. der Zysten	-	beschwerdefrei
1973	Leber	E. cyst.	Ulcus duodeni	-	ja	Exstirp. der Zyste	-	beschwerdefrei
1974	Leber	E. cyst.	Hiatushernie	-	ja	Exstirp. der Zyste	-	beschwerdefrei
1974	Leber	E. cyst.	Echin. d. Leber	Laparoskopie	-	Marsupialisation	Wundinf.	rezidivier. Cholangitis
1976	Leber	E. alv.	Echin. d. Leber	Leberszintigr.	-	keine Op	?	?
1976	Leber	E. alv.	Echin. d. Leber	Coeliacographie	-	keine Op	?	?
1977	Leber	E. cyst.	Ulcus duodeni	MDP	ja	Leberteilresektion	benigne Magenausgangssten.	kein Rezidiv
1977	Leber	E. cyst.	Echin. d. Leber	Sonographie	-	Leberteilresektion	Gallefistel	Cholestase Verschl. gr. Gallengänge
			Rezidiv	Sonogr. Szintigr.	-	Choledochusrevis.	Ikterus	Exitus let. 78

Tab. 10 Zusammenstellung der Fälle

3.3. Art der Operation, Komplikationen und Späterfolge

Das operative Vorgehen richtet sich nach der Lokalisation des Echinokokkenbefalls. In den zwei Fällen mit Milzbefall wurde eine Organexstirpation vorgenommen, die komplikationslos verlief und eine dauerhafte Heilung brachte. Ebenso konnten die Zysten beim Befall des Mediastinums und der Muskulatur des Oberschenkels problemlos exstirpiert werden und die Patienten mit dauerhaften Erfolg nach Hause entlassen werden.
Beim Befall der Lungen konnten die Patienten in zwei von insgesamt drei Fällen durch Zystenexstirpation in toto endgültig geheilt werden. In einem Fall, bei dem wegen des zu ausgedehnten Befalls der linke Oberlappen lobektomiert werden mußte, kam es zu einer schweren Komplikation: Ein Draht einer Bronchusnaht hatte eine Herzkranzarterie arrodiert, so daß es durch Herzbeuteltamponade zum Exitus letalis 1 1/2 Tage post operationem kam.
Bei der Behandlung der Leberechinokokkose ergab sich ein wesentlich differenzierteres Bild. Zwei der drei Patienten mit Echinokokkus alveolaris lehnten eine Operation ab, so daß sich diese Fälle der Beurteilung entziehen. Im dritten Fall zeigte sich intraoperativ zwar ein ausgedehnter Befall des linken Leberlappens vorwiegend am Unterrand mit Streuung einiger Zysten ins Netz und Befall der Kuppel des rechten Leberlappens mit Einwachsen ins Zwerchfell, jedoch konnten alle Scolices wegen oberflächlichen Sitzes gut entfernt werden. Der Patient blieb bis heute beschwerdefrei.
Von den verbleibenden zehn Fällen mit Leberbefall durch Echinokokkus cysticus wurden drei mit Marsupialisation versorgt. Zwei Patienten verstarben, der eine 21 Tage postoperativ infolge von Leberinsuffizienz bei Platzbauch durch Wundinfektion, ein anderer 18 Jahre nach der Operation an einem Echinokokkusrezidiv in der Lunge und nachfolgender Rechtsherzdekompensation. Dieser Patient wurde zwar einer zweiten Operation zugeführt, in der die Zysten der Lunge exstirpiert werden sollten, jedoch konnte wegen des allzu ausgedehnten Fortschreitens der Erkrankung nicht mehr radikal genug vorgegangen werden. Eine später durchgeführte Kur mit Jod-Thymol-Injektionen brachte keine Besserung mehr. Der dritte aus

der Reihe der mit Marsupialisation versorgten Patienten bekam gleichermaßen eine Wundhöhleninfektion, in deren Gefolge sich Gallefisteln ausbildeten, die später Anlaß zu häufigen Cholangitiden gaben.
Zweimal wurde eine Leberteilresektion vorgenommen, in einem Fall mit gutem Erfolg und Rezidivfreiheit bis heute. Im zweiten Fall entwickelte sich eine Gallefistel nach außen und eine ausgeprägte Cholestase durch Verschluß großer Gallengänge durch Scolices. Trotz durchgeführter Choledochusrevision trat der Exitus ein. (Vg. auch Tabelle 10). In den vier verbleibenden Fällen wurde eine Exstirpation in toto durchgeführt (Perizystektomie, radikale Zystektomie) mit anschließender Naht der Leberwundfläche, In einem Fall mußte das Zwerchfell zusätzlich mit einer Plastik versorgt werden, da die Zysten begonnen hatten, das Zwerchfell zu durchwachsen. Alle Patienten konnten geheilt werden und blieben bis heute rezidivfrei.
Insgesamt gesehen stehen in der Statistik der Chirurgie der Leberechinokokkose bei einer Gesamtfallzahl von 11 fünf Heilungserfolge gegenüber drei Todesfällen, einem unbefriedigendem Ergebnis (rezidivierende Cholangitiden) und zwei nicht verfolgbaren Fällen. Bezieht man die Zahl der Heilungserfolge insgesamt (11 Heilungserfolge, davon 5 bei Leber-, 2 bei Lungen-, 2 bei Milz-, 1 bei Musekel-, und 1 bei Mediastinumbefall) auf die Zahl der tatsächlich chirurgisch behandelten Fälle (16 Fälle) so ergibt sich eine Erfolgsquote von 68,75 %. Bei insgesamt vier Todesfällen ergibt sich für die Letalität ein Prozentsatz von 25 %.

3.4. Nachuntersuchung

Zu einer Nachuntersuchung erklärten sich nur zwei Patienten bereit. Diese geringe Zahl erklärt sich dadurch, daß viele Patienten Ausländer waren und sich nur eine begranzte Zeitdauer im Einzugsgebiet der Universitätskliniken Düsseldorf aufhielten. Ein zweiter Grund mag in den langen Beobachtungszeitraum zu suchen sein, der dazu beitrug, daß die derzeitigen Wohnsitze einiger Patienten nicht mehr zu ermitteln waren. Mancher Patient

mag auch wegen der inzwischen verstrichen Zeit eine Nachuntersuchung nicht mehr für notwendig erachtet haben.
Deshalb sollen die nachuntersuchten Fälle ausführlich dargestellt werden.

3.4.1. Fall Nr. 1

Herr B. B.-B., ein jetzt 35 jähriger Spanier kam am 8.2.1973 zur stationären Aufnahme in die Chirurgische Klinik mit der Einweisungsdiagnose Mediastinaltumor. Der Patient lebte damals schon viele Jahre in Deutschland, einen engeren Kontakt zu Tieren habe er nie gehabt. Er verbrachte wohl seinen Urlaub regelmäßig in Spanien. Seine Beschwerden hatten 7 Monate zuvor mit ziehenden Schmerzen im linken Oberbauch angefangen, die schon bald darauf bis in die Schulter hineingezogen hatten. Außerdem entwickelte sich eine Bronchitis mit Fieber. Er war daraufhin im Oktober 1972 in einem anderen Krankenhaus unter der Verdachtsdiagnose Pneumonie behandelt worden. Danach hat er immer wieder Schmerzen beim Atmen gehabt. Anläßlich einer Röntgenuntersuchung wurde der Verdacht auf einen Mediastinaltumor geäußert. Bei der Einweisung waren BKS, Hb und die Erythrozytenzahl im Normbereich. Das Differentialblutbild wies lediglich eine leichte Eosinophilie von 2 % auf, war ansonsten aber unauffällig. Eine spirometrische Untersuchung ergab normale Lungenfunktion. Am 13.2.73 wurde eine Thorakotomie durchgeführt immer noch unter der Verdachtsdiagnose Mediastinaltumor. Dabei wurde eine 5 cm im Durchmesser große Zyste aus dem linken Lungenunterlappen entfernt, die nach histologischer Untersuchung als Echinokokkus cysticus identifiziert wurde. Postoperativ entwickelte sich linksseitig ein basaler Pleuraerguß, der sich bei röntgenologischen Kontrollen gut zurückbildete. Am 23.2.73 wurde der Patient beschwerdefrei entlassen.
Bei der Nachuntersuchung gab der Patient an, auch nach der Operation vollkommen beschwerdefrei geblieben zu sein. Die Lunge

war perkutorisch und auskultatorisch ohne pathologischen Befund. Gesamteiweiß, Harnstoff und Kreatinin sowie GOT, GOT, LDH und AP waren allesamt im Normbereich. Das Röntgenbild des Thorax in zwei Ebenen und die Abdomleeraufnahme im Stehen ergaben keinen Anhalt für ein Echinokokkusrezidiv. Der Casoni-Test fiel gleichermaßen negativ aus, so daß der Patient als geheilt eingestuft werden konnte.

3.4.2. Fall Nr. 2

Herr N. Str., ein jetzt 33 jähriger Grieche kam am 28.3.77 zur stationären Aufnahme mit der Einweisungsdiagnose: Ulcus duodeni. Der Patient gab an, seit sieben Jahren in Deutschland zu leben. Sein Großvater habe in Griechenland Ziegen gehalten, zu denen er auch öfter Zugang gehabt habe. Seit Oktober 1976 hatte er Schmerzen im Epigastrium, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme waren. Eine Woche vor der stationären Aufnahme hatten die Schmerzen stark zugenommen und strahlten in den Rücken aus. Es bestand kein Erbrechen und Blut war im Stuhl nich nachweisbar.
Das Hb war mit 11,7g% erniedrigt, Erythrozytenzahl und Leukozytenzahl waren normal. Im Differentialblutbild zeigte sich eine mäßig starke Eosinophilie von 5 %. Transaminasen, Enzyme und die BKS waren im Normbereich. Aus einer in der Klinik angefertigten MDP-Röntgenaufnahme schien sich der Verdacht auf ein Ulcusduodeni zu erhärten. So kam der Patient am 31.3.77 unter dieser Verdachtsdiagnose zur Operation. Intra operationem fand sich eine 15 cm im Durchmesser große Echinokokkuszyste mit vernarbter Kapsel im linken Leberlappen. Diese wurde durch Hemihepatektomie entfernt. Der Heilungsverlauf war komplikationslos; die Eosinophilie ging postoperativ auf 2 % zurück, so daß der Patient am 13.4.77 entlassen werden konnte.
Bei der Nachuntersuchung war der Patient immer noch beschwerdefreiIm Abdomen waren keine Resistenzen tastbar, die Leber erschien palpatorisch normal groß. Gesamteiweiß, Kreatinin und

Harnstoff, sowie GOT, GPT, LDH und AP waren allesamt im Normbereich. Die Thorax-Röntgenaufnahme in zwei Ebenen und die Abdomleeraufnahme im Stehen ergaben keinen Anhalt für ein Echinokokkusrezidiv. Die Leberszintigraphie ergab eine homogene Speicherung des verbliebenen rechten Leberlappens ohne Hinweis auf ein Rezidiv.

X DISKUSSION

In der Literatur über die Echinokokkose wird sehr ausführlich über die Symptomatik dieser Erkrankung berichtet. Bei Sitz in der Leber werden zum Beispiel Inappetenz, Übelkeit, Druckgefühl diffuse Oberbauchbeschwerden, Stauungsinkterus, biliäre Zirrhose, Stauungsaszites, Ösophagusvarizen und Pfortaderhochdruck beobachtet (54). Auffallend ist, daß es sich hierbei um uncharakteristische und lange nach der Infektion auftretende Krankheitszeichen handelt. Wegen der fehlenden Frühsymptomatik wird die Erkrankung zumeist relativ spät erkannt. Nach YOICHI KASAI et al. (92) wird die Prognose der Erkrankung wesentlich verbessert durch die frühzeitige Stellung der Diagnose. Auch bei den in der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Einrichtungen der Universität Düsseldorf behandelten Patienten war der Heilungsverlauf am komplikationslosesten, wenn die Erkrankung frühzeitig erkannt und der Operation zugeführt wurden. Bei jeder unklaren Lebererkrankung sollte daher auch an die Möglichkeit einer Echinokokkose gedacht werden, selbst wenn anamnestisch, klinisch und laborchemisch keine eindeutigen Hinweise vorliegen. (58).

Die Behandlung der Echinokokkose kann konservativ und operativ erfolgen. Die konservative Therapie besteht in der Gabe von (hemotherapeutika wie das Anthelmintikum Mebendazol)(9, 35, 36, 60), Zytostatika (z. B. Endoxan (60) oder Jod-Thymol-Lösungen (1, 13, 40a, 78). Selbst in neuesten Arbeiten (40) kann ein deutlicher Effekt der Chemotherapie noch nicht sicher belegt werden (2, 26, 57, 60). WILSON et al. (91) haben zum Beispiel fünf Fälle über einen Zeitraum von mehr als drei Jahren, entsprechend einer Gesamtdosis von 2,5 kg Mebendazol, behandelt ohne einen Hinweis für eine Abtötung der Parasiten zu erhalten. Lediglich konnte eine signifikante Hemmung des Wachstum und eine partielle Schädigung des Finnengewebes im Laborversuch erzielt werden (22). Die Anwendung der Chemotherapie beschränkt sich somit auf inoperable Fälle (2) oder auf eine prä- und postoperative Kurzzeitanwendung, um einer eventuellen Aussaat der Parasiten während der Operation zu begegnen (40).

Bezüglich der Lokalisation des Echinokokkusbefalls konnte bei den Patienten mit Leberbefall, die an der Universitätsklinik

Düsseldorf behandelt wurden, eine weitgehende Übereinstimmung mit den Zahlenangaben der Weltliteratur festgestellt werden (39). Bei den eigenen Ergebnissen war die Leber in 61 % der Fälle befallen, die Literatur berichtet von durchschnittlich 70 %. Der Befall der Lunge war mit 16,6 % gegenüber den Angaben der Weltliteratur von fast 30 % etwas unterrepräsentiert, Jedoch läßt sich aus den geringfügigen Differenzen kein grundsätzlicher Unterschied herleiten.

In der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Einrichtungen der Universität Düsseldorf wird zur Behandlung der Echinokokkose als Therapie der Wahl die operative Entfernung angestrebt. Die Heilungserfolgsquote von 68,7 % scheint diesem Vorgehen Recht zu geben. Das Procedere im Einzelfall richtet sich nach dem Sitz und der Ausdehnung des Parasitenbefalls. Bei der Therapie des Echinokokkus cysticus kommen dabei Verfahren wie die Perizyst ektomie, partielle Zystektomie oder die Zystenenukleation zur Anwendung. Da der Echinokokkus alveolaris wie ein infiltrierender Tumor wächst und nicht so gut vom Leberparenchym abgegrenzt ist, wie der cysticus, ist eine Radikaloperation oft nicht mehr möglich. Bei Befall nur eines Leberlappens wird die Hemihepatektomie durchgeführt. Weiter fortgeschrittene, inoperable Fälle werden palliativ versorgt, z. B. durch Verkleinerung der Tumormassen oder bei Gallenstau durch eine biliodigestive Anastomose mit endloser transhepatischer Drainage nach DICK (17, 18). Daraus wird verständlich, daß die Therapie des Echinokokkus alveolaris mit einer schlechteren Prognose aufwartet (25).

Beim Befall der Lungen wurde die Zystenexstirpation in toto mit gutem Erfolg in 2/3 der Fälle angewandt. Dieses Ergebnis steht damit in Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren wie zum Beispiel SCHUMANN, CADALBERT, und AKOVBIANTZ (71) sowie MÄNNL (57), die ebenfalls die Zystektomie oder bei großen, zentral gelegenen Zysten die Resektion einzelner Segmente oder eines ganzen Lappens vornehmen.

Bei Befall der Leber sprechen sich einige Autoren für die Leberteilresektion aus, wie STEEGMÜLLER (76) und WEITZ (90). In den eigenen Untersuchungen kam dieses Verfahren zweimal zur Anwendung, einmal mit und einmal ohne Erfolg. Daraus geht hervor, daß die Indikation für diesen Eingriff streng gestellt werden sollte. Er wird in der Chirurgischen Klinik der Universität Düsseldorf nur angewandt für tiefer im Leberparenchym angesiedelte Echinokokkuszysten bzw. bei sehr ausgedehntem Befall, da dieser Eingriff mit einer relativ hohen Komplikationsrate behaftet ist.

Die schlechteste Prognose hat aber die Behandlung der Echinokokkose mit Marsupialisation. Von den drei mit dieser Operationsmethode versorgten Patienten verstarben zwei an Rezidiven bzw. postoperativer Komplikationen, während der Dritte mit rezidivierenden Gallefisteln auch nicht beschwerdefrei blieb. Die Nachteile der Marsupialisation, nämlich postoperative Fistelung, Sekundärinfektion, längerer Krankenhausaufenthalt, häufigere Rezidive sind in der Literatur häufig dokumentiert (58). Daher sollte dieses Operationsverfahren nur als Notoperation bei Perforation oder Sekundärinfektion der Zysten angewandt werden (26).

Die Zystenexstirpation in toto (Perizystektomie) konnte bei den Beobachtungen am Patientengut der Chirurgischen Klinik der Universität Düsseldorf in allen Fällen mit gutem Erfolg und völlig komplikationslos angewandt werden, so daß bei Behandlung der Echinokokkose mit diesem Operationsverfahren die günstigste Prognose besteht. Zu dem gleichen Ergebnis gelangten auch MÄNNL et al. (57) in ihren Untersuchungen. Die Anwendung dieser Operationsmethode setzt jedoch voraus, daß der Echinokokkenbefall der Leber ziemlich randständig und noch nicht allzu weit fortgeschritten ist. In diesem Zusammenhang muß nochmals auf die Wichtigkeit der rechtzeitigen Erkennung des Krankheitsbildes hingewiesen werden.

Die vorliegenden Ergebnisse weisen eine deutliche Abnahme der Letalität der chirurgisch behandelten Fälle mit Echinokokkose während des Beobachtungszeitraumes auf. Im Zeitraum von 1962-1969 verstarben 3* Patienten, während von 1970-1978 nur noch ein* tödlicher Ausgang der Erkrankung zu verzeichnen war. Diese Entwicklung ist auch an anderen Kliniken beobachtet worden (32,52). Der Grund hierfür ist wohl in der Verbesserung der diagnostischen Verfahren zur Erkennung der Echinokokkose zu suchen; dadurch konnten die erkrankten Patienten einer frühzeitig einsetzenden chirurgischen Therapie zugeführt werden, was die Prognose erheblich verbessern konnte. Ein weiterer Grund mag bei den verbesserten Operationstechniken selbst liegen, die auf den Erkenntnissen der vergangen Jahre aufbauend erheblich fortentwickelt wurden.

* von jeweils 9

XI ZUSAMMENFASSUNG

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der operativen Therapie der Echinokokkose an der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Einrichtungen der Universität Düsseldorf. Anahnd von 18 Fällen aus dem Zeitraum von 1962 bis 1978 konnte gezeigt werden, daß eine möglichst frühzeitige chirurgische Therapie eine gute Prognose in der Behandlung dieser Erkrankung bietet, Mehrer Operationsverfahren werden einander gegenübergestellt, wobei sich die Zystenexstirpation (oder Perizystektomie), (Exstirpation der Zyste in toto) als das Verfahren mit der niedrigsten Komplikationsrate herausstellt. Es hat allerdings eine frühzeitige Diagnosestellung der Echinokokkose zur Voraussetzung. Bei einem ausgedehtnten Parasitenbefall, bzw. auch bei tiefer im Parenchym gelegener Lokalisation kann dann eine Leberteilresektion als wesentlich schwererer Eingriff notwendig werden. Der Marsupialsation kommt wegen der häufigen Komplikationen und der langen Hospitalisierung der Patienten nur noch der Stellenwert eines Notoperationsverfahrens zu, zum Beispiel bei superinfizierten oder rupturierten Zysten. Die heilungserfolgsaussichten der chirurgischen Therapie betragen 68,75 % bei einer Letalität von 25 %.

XII LITERATURVERZEICHNIS

1. ADAMS, F.: The Genuin Works of Hippokrates, London: The Sydenham Society 1849, S. 770
2. AMMAN et al.: Therapie der Echinokokkose, Dt. Med. Wschr. 1o4 (1979) 1429
3. BÄHR,R; HEYMANN,H; WENZEL,R.; HELWIG, E.: Zur Diagnostik der Leberechinokokkose, Dt. Med. Wschr. 97 (1972) 1354
4. BÄHR,R.; KUMMER, D.: Gefährliche heimische Parasitose Zeitschr. Allg. Med. 55 (1979) 1695
5. BERCHTHOLD, R.: Zur operativen Sanierung beim Echinokokkus alveolaris und cysticus, Helv. Chir. Acta 36 (1969) 48
6. BOURGEON, R.: La périkystektomie dans le traitement des Kystes hysatiques du foie, J. Chirurg (Paris) 81 (1961) 153
7. BRUNNER, A.: Die chirurgische Behandlung des Echinokokkus unilocularis cysticus, Praxis 56 (1967) 308
8. BÜCHELER, E.: GRENZMANN, M.; THURN, P.; PAQUET, K.J.: Die vasographische Diagnose des Leberechinokokkus, Fortschr. Röntgenstr. 114 (1971) 666
9. CAMPBELL, W.; McCRACKEN, R.O.; BLAIR, L.S.: Therapy of Hydatid Disease, J. Amer. Med. Ass 230 (1974) 825
10. CAMPBELL, W.; McCRACKEN, R.O.; BLAIR, L.S.: Effect of Parenterally injected Benzimidazol Compounds on Echinococcus multilocularis and Taenia crassiceps metacestodes in Laboratory Animals, J. Parasit 61 (1975) 844
11. CAROLI, J.; CHAMPEAU, M.; PARAF, A.: Traitement medical du kyste hydatique par la methode de Carlos Cuervo Garcia, Presse med. 63 (1955) 276
12. CASONI, T.: Clin. Chim. et Micros. 4 (1911) 5-16
13. CUERVO GARCIA, C.: Rev. Clin. Esp. 41 (1951) 320
14. DEVE, F.: L'echinococcose primitive, Masson, Paris 1946
15. DEVE, F.: L'echinococcose secondaire, Masson, Paris 1946
16. DEW. H.: Hydatid Disease, its Pathology, Diagnosis and Treatment, Australian Med. Publishing Co. Sydney 1928, 429

17. DICK, W.; DORTEMANN, J.; Die Behandlung hochsitzender Gallengangsstenosen, Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 311 (1965) 82
18. DICK, W,; Echinokokkus alveolaris, Wien. Med. Wschr. 118 (1968) 637
19. DISKO, R.; Epidemiologie, Diagnose und Therapie der Echinokokkose, Ther. d. Gegenwart 116 (1977) 226-258
20. DRESSLER, S.; HÄRING, R.; KLEMS, H.: Klinik und Therapie der Echinokokkose des Abdomens, Zbl. Chir. 94 (1969) 772
21. DÜX, A.; WINKLER, C.; ESSLER, G.; BÜCHELER, E.: Vergleichende vasographische und szintigraphische Untersuchungen bei Lebertumoren, Fortschr. Röntgenstr. 1o6 (1967) 102
22. ECKART, J.; BARANDEAU, G.; POHLENZ, J.: Chemotherapie der larvalen Echinokokkose bei Labortieren, Schweiz. Med. Wschr. 108 (1978) 1104
23. ECKERT, J.; MÜLLER, B.; PARTRIDGE, A.J.: The Domestic Cat and Dog as Natural Definitive Hosts of Echinococcus Alveolaris in Southern Federal Republic of Germany Tropenmed. Parasit. 25 (1974) 334
24. EISENBERG, J.: Parasitäre Lebererkrankungen, Klinische Visite Dr. Karl Thomae, Biberbach an der Riss 1976 S. 101
25. FABIAN, W.; BLUM, U.: Diagnose und Therapie der Echinokokkuserkrankungen, Fortschr. Med. 2 (1980) 46
26. GAMSTÄTTER, G.; KUROCK, W.; HERRMANN, G.: Echinokokkus alveolaris und cysticus der Leber, Zeitschr. für Gastroenterologie 15 (1977) 126
27. GARABEDIAN, G.A.; MALAKIAN, A.H.;MATOSSIAN, R.M.: A Simple Haemagglutination Drop Test for Human Hydatosis, Ann. Trop. Med. & Parasit. 54 (1960) 233-235
28. GARABEDIAN, G.A.; MATOSSIAN, R.M.; SUIDEM, F.G.: A Correlative Study of Immunological Tests for the Diagnosis of a Hydatid Disease, Am. J. Trop. Med. and Hyg. 8 (1959) 57-61
29.. GEROULANOS, M.: Die chirurgische Behandlung der Echinokokkenkrankheit, Dtsch. Z. Chir. 227 (1930) 198

29a. GHEDINI, G.: Gaz. Osp. Clin. 27 (1906) 1616-1617

30. GOINRAD, P.: Le kyste hydatique, Paris: Masson & Cie 1960

31. GOINRAD, P.: PEGULLO, J.; PELISSIER, P.: Le kyste hydatique, Ann. Chir. (Paris) 13 (1959) 1139

32. GÜTGEMANN, A.; KÄUFER, C.; PRANGE, C.H.; RASCHKE, E.; BÜCHELER, E.; BIERSACK, H.J.: Diagnostik und Chirurgie der Leberechinokokken, Langenbeck's Arch. Chir. 340 (1976) 285-297

33. HAMELMANN, H.; GRABIGER, A.: Der Leberechinokokkus, Münch. Med. Wschr. 8 (1968) 441

34. HANSTEIN, A.: Medikamentöse Behandlung des Echinokokkus multilocularis, Dtsch. Med. Wschr. 82 (1957) 316

35. HEATH, D.D.; CHEVIS, R.A.F.: Mebendazole and Hydatid Cysts Lancet 1974/II 218

36. HEATH, D.D.; CHRISTIE, M.J.; CHEVIS, R.A.F.: The Letal Effect of Mebendazole on Secondary Echinococcus granulosus cysticerci of Taenia pisiformis and tetrahyridia of Mesocestoides corti, Parasitology 70 (1975) 273

37. HESS, U.; ECKERT, J.; FRÖHLICH, H.: Vergleich serologischer Methoden für die Diagnose der zystischen und alveolären Echinokokkose des Menschen, Schweiz Med. Wschr. 104 (1974) 853

38. HINZ, E.: Zur Chemotherapie der Echinokokkose und Zystizerkose, Ther. d. Gegenw. 106 (1967) 1111

39. HINZ, E.: Organlokalisation des zystischen Echinokokkus beim Menschen, Münch. Med. Wschr. 115 (1973) 922

40. HINZ, E.: Zum heutigen Stand der Chemotherapie der Echinokokkose, Ther. d. Gegenw. 119 (1980) 867-883

40a. HÖFFGEN, K.U.; BRECHT, Th.: Echinococcus cysticus als Ursache jahrelang ungeklärter Oberbauchbeschwerden Tägl. Prax. 3 (1975) 455

41. HOLLE, F.; PSATHAKIS, N.: Zur Erkennung und Therapie des Echinokokkus cysticus, Ärztl. Wschr. 12/13 (1960) 247

42. IMARI, A.J.: Hydatid Disease in Iracq, J. Med. Prof. Assoc. Bagdad, 1 (1954) 115-138

43. IMARI, A.J.: Pulmonary Hydatid disease in Iracq, Am. J. Trop. Med. Hyg. 11 (1962) 489

44. ISFORT, A.; BEHRENS, S.: Zur Resektionsbehandlung der Lungenechinokokkose, Dtsch. Med. Wschr. 97 (1972) 980-981
45. JONES, W.H.S.: Hippokrates Vol. 4 S. 203. London: William Heinemann Ltd.
46. KING. D.L.: Ultrasonography of Echinococcal Cysts, J. Clin. Ultrasound 1 (1973) 64
47. KLEIN, Chr. ; REIKOWSKI, H.; Müting, D.; MATZENDER, U.; SEEBACH, B.V.: Kasuistischer Beitrag zur Klinik des Leberechinokokkus, Med. Welt 22/Heft 42 (1971) 1697
48. KOISCHWITZ, D.; FROMMHOLD, H.; GRANTHOFF, H.J.: Sonographische Diagnostik der Leberechinokokkose, Dtsch. Med. Wschr. 104 (1979) 401-405
49. KORT J.: Zur Diagnostik und Therapie des Echinokokkus cysticus der Leber, Zentralbl. Chir. 51 (1964) 1961
50. KOSLOWSKY, L.; BÄHR, R.; KUMMER, D.: Klinik und Therapie des Leberechinokokkus, Chir. 50 (1979) 140
51. KOURIAS, B.; SAPKAS, A.: ATHANASSAKOS, C.: Therapie des Leberechinokokkus,, Chir. 30 (1959) 1
52. KOURIAS, B.: Der gegenwärtige Stand der chirurgischen Behandlung des Leberechinokokkus, Chir. 32 (1961) 145
53. KUDLICH, H.; DICK, W.: Der Echinokokkus alveolaris in Württemberg, Med. Welt 1960 (2093)
54. KÜMMERLE, F.; PAULUS, W.: Klinik und Therapie des Echinokokkus alveolaris, Chir. Prax. 5 (1961) 397
55. KUROCK, W.; SCHNIEPP, K.; LERNER, V.: Diagnosis and Therapy of echinococcal Cysts, Proc. Congr. Abd. Surg. 1973 (1973) 125
56. LOEW, D.; HILL, K.: Diagnose und Differentialdiagnose des Echinokokkus cysticus und alveolaris, Zbl. Chir. 93 (1968) 1766
57. MÄNNL, H.F.K.; SIMONIS, G.; HOFFMANN, K.-Th.; KOCH,B.: Der gegenwärtige Stand in Diagnostik und Therapie der Echinokokkose, Klinikarzt (1974) 211

58. NEUBAUER, W.; WIANDT, J.: Beitrag zur Diagnostik und operativen Behandlung der Echinokokkose, Chir. 38 (1967) 229

59. NITZIFOROFF, St.: Drei Entwicklungsstufen der Larvenform des Echinokokkus granulosus, Chir. 35 (1964) 23

60. PENNOIT DE COOMAN, E.; DE RYCHE, P.H.: The Influence of Endoxan and Mebendazole on the Asexual Development of Echinococcus granulosus in Mice, XIth Internat. Congr. of Hydatosis, Athen 1977

61. PHILIPPAKIS, M.; DOUNDOULAKIS, C.: APOSTOLIDIS, N.; KRESPIS, E. Biliobronchiale Fistel nach Ruptur einer Echinokokkuszyste der Leber Med.Klin. 72 (1977) 1976

62. PIETRI, H.; ROUSILLE, M.; DUSQUESNEL, C.: Les kystes Hydatides du foie en échographie, J. Radiol. Electrol. 57 (1976) 606

63. POSSELT, A.: Die Echinokokkenerkrankung, Neue Deutsche Chirurgie Bd. 40 (Enke: Stuttgart 1928)

64. PSATHAKIS, N.: Zur Frage des Echinokokkus cysticus an Hand eines Falles von großer solitärer Echinokokkuszyste der Milz, Chir. 34 (1963) 38-40

65. REEDER, M.M.: Tropical Diseases of the Liver and the Bile Ducts, Semin. Toentgenol. 10 (1975) 229

66. REIFFERSCHEIDT, M.: Chirurgie der Leber, Thieme Stuttgart 1959

67. REIFFERSCHEIDT, M.: Chirurgische Indikation in der Behandlung umschriebener Lebererkrankungen, Dt. Med. Wschr. 82 (1957) 2154

68. REIFFERSCHEIDT, M.: Leberchirurgie, Thieme Stuttgart 1959

69. REIFFERSCHEIDT, M.: Der Echinokokkus alveolaris der Leber, Chir. 31 (1960) 159

70. ROMERO-TORRES, R.; CAMPBELL, J.R.: An Interpretive Review of the Surgical Treatment of Hydatid Disease, Surg. Cynec. Obstet. 121 (1965) 851

71. SCHU..ANN, M.; CADALBERT, M.; AKOVBIANTZ, A.: Chirurgische Behandlung des Echinokokkus cysticus der Lunge und der Pleura, Schweiz. Med. Wschr. 31 (1967) 995

72. SEDGEWICK, C.E.: Hydatid Cysts of the Liver, Surg. Clin. N. America, 32 (1952) 899

73. SIEBOLD, C.T.E.v.: Über die Band- und Blasenwürmer, nebst einer Einleitung über die Entstehung der Eingeweidewürmer, Leipzig: W. Englemann 1954

74. STARKE, J.: Die konservative Behandlung des Echinokokkus alveolaris der Leber, Dt. Med. Wschr. 104 (1979) 1132-1135

75. STAVOROVSKY, M.; WIENTROUF, S.; JELLIN, A.; PAPO, J.: Rupture of a Hydatid Cyst of Liver into the Biliary Tract Internat. Surg. 62 (1977) 603

76. STEEGMÜLLER, K.E.; FISCHER, R.: Leberechinokokkus - Behandlung durch Leberteilresektion, Med. Welt 21 (1978) 876

77. SUIE, M.: Die Echinokokkenerkrankung und die Möglichkeit ihrer Eradikation, Kongreßber. IV. Tag Dtsch. Tropenmed. Ges. Salzburg 1969 S. 379, Hansisches Verlagskontor H. Scheffler, Lübeck 1971

78. THIODET, J.: Die Chemotherapie der Echinokokkenerkrankung, Therapiewoche 5 (1955) 366

79. TSAMALRUKAS, G.: Multiple Leber-Hydatiden-Echinokokkenzysten und ihre kombinierte chirurgisch-medikamentöse Behandlung, Zbl. Chir. 89 (1964) 2105

80. TUCKER, H.A.: Hydatid Disease at the Los Angeles County Hospital 1936-1948, Amer. J. Trop. Med. 31 (1953) 83

81. VICARY, F.R.; CUSICK, G.; SHIRLEY, I.M.; BLACKWELL, R.J.: Ultrasound and Abdominal Hydatid Disease, Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 71 (1977) 29

81a. VIRCHOW, R.: Die multiloculäre, ulcerierende Echinokokkengeschwulst der Leber. Verh. Phys. med. Ges. Würzburg 6 (1856) 84

83. VOGEL, H.: Medikamentöse Behandlung des Echinokokkus multilocularis, Dt. Med. Wschr. 82 (1955) 316

82. VOGEL, H.: Über den Entwicklungszyklus und die Artzugehörigkeit des europäischen Alveolarechinokokkus, Dt. Med. Wschr. 80 (1955) 931

84. VOGEL, H.: Über den Echinokokkus in Süddeutschland, Zeitschr. Trop. Med. Parasit. 8 (1957) 404

85. VOGEL, H.: Über den Echinokokkus multilocularis Süddeutschlands, Z. Tropenmed. Parasit. 11 (1960) 36

86. VOGEL, H.: Tiere als natürliche Wirte von Echinokokkus multilocularis, Z. Tropenmed. Parasit. 11

86. (1960) 36
87. VOGEL, H.: Biologie und Parasitologie des Alveolaris-echinokokkus Chir. Praxis 5 (1961) 407
88. WEINBERG, M.; PARVU, M.: C. R. Soc. Biol. (Paris) 65 (1908) 562-564
89. WEST, J.T.; HILLMANN, F.J.; RAUSCH, R.L.: Alveolar Hydatid Disease of the Liver, Ann Surg 157 (1963) 548
90! WEITZ, H.; SANTOS, M.; WEINZIERL, M.: Echinokokkose Med. Welt 51/52 (1978) 2003
91. WILSON, J.F.; DAVIDSON, M.; RAUSCH, R.L.: A Clinical Trial of Mebemdazole in Treatment of Alveolar Hydatid Disease, Amer. Rev. Resp. Dis. 118 (1978) 747
92. YOICHI, K.; SASAKI, E.; KOSHINO, I.; KAWANISHI, N.; KUMAGIA, M.: Operative Treatment of Alveolar Echinococcus, Jap. J. of Surg. Vol. 8 1 (1978) 28-33
93. ZIMMERLI, W.: Die Echinokokkenkrankheit, Therapeutische Umschau Bd. 27 (1970) 236

XIII Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. B. Ulrich für die Überlassung des Themas und die hilfreiche Unterstützung bei der Erstellung der Dissertation.

Lebenslauf

Am 15.Februar 1954 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. med. Walter Senne und seiner Frau Erika, geb. Brunotte in Essen geboren. Von April 196o bis Ostern 1964 besuchte ich die Schäferdiekschule in Essen und wechselte dann auf das Städtische Gymnasium in Essen-Borbeck über. Hier legte ich am 15.Mai 1972 meine Reifeprüfung ab. Vom 1.Juli 1972 bis 3o.September 1973 leistete ich meinen Wehrdienst bei der Bundeswehr ab.
Im Wintersemester 73/74 nahm ich das Studium der Physik an der Universität Bochum auf. Zum Wintersemester 75/76 wechselte ich zur Universität Aachen und begann dort mit dem Studium der Humanmedizin. Mein Studium an der Universität Aachen schloß ich im Wintersemester 76/77 mit dem Physikum ab. Den klinischen Abschnitt meines Studiums absolvierte ich an der Universität Düsseldorf. Hier bestand ich im Wintersemester 77/78 das erste Medizinische Staatsexamen und im März 198o das zweite Medizinische Staatsexamen.
Das Praktische Jahr absolvierte ich vom April 198o bis April 1981 an den Städtischen Krankenanstalten Krefeld. Am 15.April 1981 bestand ich den dritten Teil der Ärztlichen Prüfung.
Meine Doktorarbeit schrieb ich von Mai 1978 bis März 1981.